



Facultade de Psicoloxía

Traballo de
fin de grao

Modalidade 2

**“Proxecto de investigación empírica e/ou
desenvolvemento dun estudo piloto”**

Estudo dos cambios na
actividade eléctrica cerebral
asociados ao declive na memoria
de traballo visoespacial, no
envellecemento san e no
deterioro cognitivo leve

Autor/a do TFG

Juan Arosa Penín

Grao en Psicoloxía

Ano 2018

Índice

| | |
|---|-----------|
| Índice..... | 2 |
| Resumo..... | 4 |
| Abstract..... | 5 |
| Introdución | 6 |
| 1.1 Enfermidade de Alzheimer (EA)..... | 6 |
| 1.2 Deterioro cognitivo leve (DCL) | 8 |
| 1.3 Envellecemento san | 10 |
| 1.4 Memoria de traballo | 12 |
| 1.4.1. Correlato cerebral da Memoria de Traballo | 13 |
| 1.4.2 Tarefas de Memoria de Traballo visual..... | 14 |
| 1.5 A técnica de EEG no diagnóstico temperán da EA..... | 15 |
| 1.6 Resultados de estudos de MT visual en envellecemento san, DCL e EA. | 17 |
| 1.6.1 Resultados condutuais | 17 |
| 1.6.2 Resultados dos estudos con PE | 18 |
| 1.6.2.1 P1..... | 18 |
| 1.6.2.2 N1 | 19 |
| 1.6.2.3 P2..... | 20 |
| 1.6.2.4 N2 | 21 |
| 1.6.2.5 P300..... | 22 |
| 1.6.3 PE como posibles biomarcadores de DCL e EA | 24 |
| 1.7 Conclusións dos estudos condutuais e PE no envellecemento san, o DCL e a EA | 24 |
| Obxectivos e hipóteses | 27 |

| | |
|---|-----------|
| Método | 29 |
| 1 Participantes | 29 |
| 2 Tarefa | 31 |
| 3 Características do rexistro electroencefalográfico | 33 |
| 4 Identificación dos compoñentes dos potenciais evocados..... | 34 |
| 5 Análise de datos | 34 |
| Resultados..... | 36 |
| 1 Resultados condutuais | 36 |
| 2 Resultados nos Potenciais Evocados..... | 38 |
| Discusión | 40 |
| 1 Resultados condutuais | 40 |
| 2 Resultados de potenciais evocados | 42 |
| Conclusións..... | 45 |
| 1 Conclusións condutuais..... | 45 |
| 2 Conclusións dos potenciais evocados | 45 |
| Referencias bibliográficas | 47 |
| Anexos..... | 56 |
| Índice de figuras..... | 59 |
| Índice de táboas..... | 61 |

Resumo

O deterioro cognitivo leve (DCL) é un estadio intermedio entre o envellecemento san e o que cursa con demencia. No presente estudo seleccionáronse dous grupos de participantes (Control san e DCL) nos que se estudaron os cambios na conduta e na actividade eléctrica cerebral ante unha tarefa de memoria de traballo (MT) visoespacial, con tres niveis de dificultade (fácil, intermedia e difícil), determinada pola cantidade de items a codificar en MT. Os obxectivos principais foron a obtención dos índices condutuais e psicofisiolóxicos do procesamento da información na fase de codificación en MT, e a comprobación da existencia de diferenzas nestes índices entre o grupo control (envellecemento san) e o grupo con DCL.

Nos parámetros condutuais observáronse incrementos coa idade nos tempos de reacción, así como diferenzas entre o grupo DCL e o Control, con un menor porcentaxe de acertos no primeiro, o que indica que a idade cursa cunha lentificación dos procesos atencionais e de MT nos dous grupos e que o grupo con DCL mostra unha menor eficiencia nos procesos de MT. En canto ós compoñentes dos potenciais evocados (PE) estudados, observáronse P1, P2, N2 e P300 nos dous grupos; pero non se atopou ningunha diferenza significativa entre grupos, nas amplitudes nin nas latencias deses compoñentes, o que contrasta cos estudos previos revisados.

Discútese que a ausencia de efecto Grupo nos parámetros dos PE podería deberse a que o protocolo de preprocesado dos datos EEG foi moi riguroso na eliminación dos artefactos; por outra, os criterios de exclusión dos datos EEG en canto a número mínimo de épocas válidas de cada categoría, contribuíu a unha redución drástica do tamaño da mostra.

Palabras chave:

Envellecemento, deterioro cognitivo leve, enfermidade de Alzheimer, potenciais evocados, memoria de traballo visoespacial.

Número de palabras do traballo: 9912

Abstract

Mild Cognitive Impairment is an intermediate stage between healthy ageing and ageing with dementia. Two groups of participants (healthy control group and MCI) were selected for this study in which behavioural changes and brain electrical activity were studied utilising a visual-spatial working memory task with three difficulty levels: easy, intermediate and difficult, which were determined by the number of codified items in the working memory task. The key objectives were obtaining the behavioural and psycho-physiological indexes of information processing in the codification stage of the working memory task, and the verification of the existence of differences in these indexes between the control group and the MCI group.

In the behavioral parameters, age-related increases were observed in reaction times, as well as differences between the MCI group and the control group, with a lower percentage of accuracy in the first group, which indicates that ageing entails a slowdown of attention processes and working memory in both groups, with the MCI group showing a lower efficiency in the WM processes. As regards the components of the event-related potentials that were studied, P1, P2, N2 and P300 were observed in both groups; but no significant differences were noted, neither in the amplitude nor in the latency of these components between the groups that were studied, which contrasts with the previously reviewed studies.

It is discussed that the absence of the group effect in the ERP could be due to the fact that the reprocessing protocol of EEG data was strict in the removal of the artefacts; on the other hand, the deferral criteria of EEG data in terms of a minimum number of valid trials in each category, contributed to a drastic reduction of the size of the sample.

Keywords:

Ageing, Mild Cognitive Impairment, Alzheimer's disease, Event-related potential, Visual-spatial working memory.

Introdución

1.1 Enfermidade de Alzheimer (EA)

Estímase que, a día de hoxe, entre 24 e 27 millóns de persoas en todo o mundo padecen demencia, sendo a enfermidade de Alzheimer (EA) o tipo de demencia máis prevalente, con arredor dos 2/3 de casos de demencia. Ademáis, a prevalencia incrementa co tempo, estimándose que para o ano 2050, unha de cada 85 persoas padeza EA, o que suporía un total de 106,8 millóns de persoas (Jackson & Snyder, 2008; Yener & Başar, 2013). A EA é unha demencia neurodexenerativa (Liddell et al., 2007) do sistema nervioso que se describe clasicamente como unha demencia cuxo sustrato morfolóxico se caracteriza pola presenza masiva de dúas lesións, dexeneración neurofibrilar e placas senís, distribuídas por todo o cerebro (Ferrer Abizanda, 2010).

A EA debuta clínicamente, de forma insidiosa, como un proceso progresivo de deterioro cognitivo e funcional ó que no transcurso do tempo se asocian cambios do estado de ánimo con alteracións psicóticas da conduta. As alteracións neuropatolóxicas que provocan estos cambios sitúanse fundamentalmente na corteza cerebral, sobre todo en áreas temporoparietais, onde se observan depósitos cerebrais de β -amiloide, dexeneración neurofibrilar, perda neuronal e atrofia cerebral (López-Pousa, 2010). Enténdese que esta afectación progresiva ocorre durante moitos anos, e nas primeiras fases ou estadios é asintomática; en estadios medios, pode dar lugar a un deterioro cognitivo; e soamente nos estadios avanzados desenvólvese un cadro de demencia (Ferrer Abizanda, 2010).

O tempo de supervivencia promedio das persoas con EA é de 4-6 anos despois do diagnóstico. Arredor da metade dos suxeitos morren por complicacións da disfunción neurolóxica global, como inmovilidade ou desnutrición, a outra metade morre por enfermidades relacionadas coa idade, como accidente cerebro vascular e cancro (Larson et al., 2004).

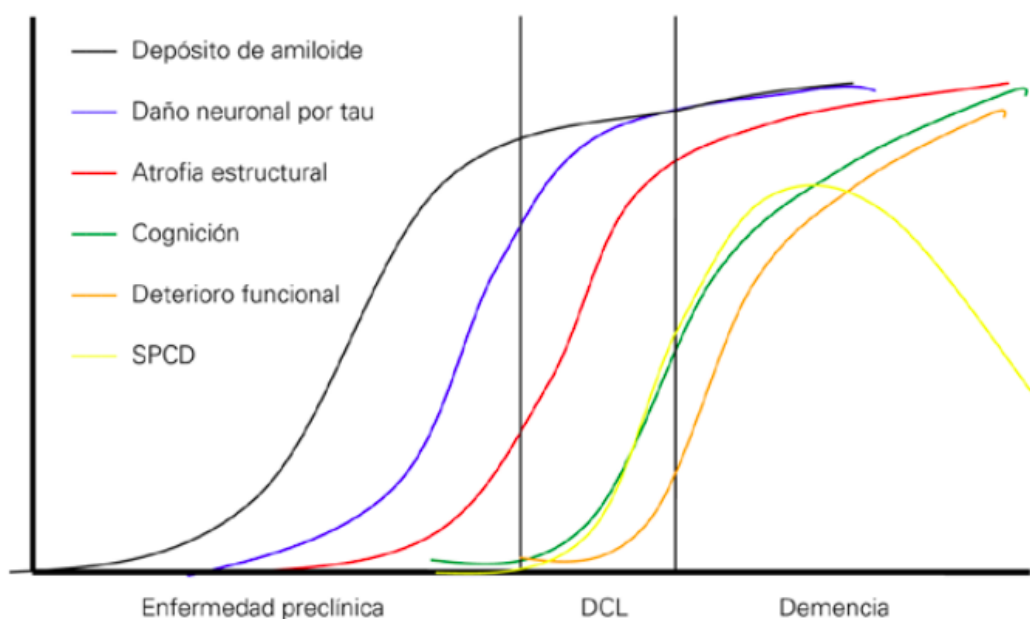


Figura 1. Sucesión de parámetros biolóxicos e clínicos da enfermidade de Alzheimer. SPCD: Síntomas psicolóxicos e clínicos de demencia (López Álvarez & Agüera-Ortiz, 2015).

De todos os dominios cognitivos que sufren deterioro os principais son: memoria, orientación, linguaxe, praxia (Talwalker, 1996), procesamento visual, e funcións executivas (Geldmacher, 2010; Stokholm, Vogel, Gade y Waldemar, 2006).

Para o diagnóstico da EA séguense os criterios da APA recollidos no novo *DSM-5* (American Psychiatric Association, 2014). A demencia, no *DSM-5* queda englobada no “trastorno neurocognitivo maior” (TNC maior). Para poder diagnosticar un individuo como EA ten que cumprir os criterios para TNC maior debido a enfermidade de Alzheimer que son os seguintes:

Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a la enfermedad de Alzheimer

- A. Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.
- B. Presenta un inicio insidioso y una progresión gradual del trastorno en uno o más dominios cognitivos (en el trastorno neurocognitivo mayor tienen que estar afectados por lo menos dos dominios).
- C. Se cumplen los criterios de la enfermedad de Alzheimer probable o posible, como sigue:

Para el trastorno neurocognitivo mayor:

Se diagnostica la **enfermedad de Alzheimer probable** si aparece algo de lo siguiente; en caso contrario, debe diagnosticarse la **enfermedad de Alzheimer posible**.

- 1. Evidencias de una mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer en los antecedentes familiares o en pruebas genéticas.
- 2. Aparecen los tres siguientes:
 - a. Evidencias claras de un declive de la memoria y del aprendizaje, y por lo menos de otro dominio cognitivo (basada en una anamnesis detallada o en pruebas neuropsicológicas seriadas).
 - b. Declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognitiva sin mesetas prolongadas.

- c. Sin evidencias de una etiología mixta (es decir, ausencia de cualquier otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, otra enfermedad neurológica, mental o sistémica, o cualquier otra afección con probabilidades de contribuir al declive cognitivo).

Para un trastorno neurocognitivo leve:

Se diagnostica la **enfermedad de Alzheimer probable** si se detecta una evidencia de mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer mediante una prueba genética o en los antecedentes familiares

Se diagnostica la **enfermedad de Alzheimer posible** si no se detecta ninguna evidencia de mutación genética causante de la enfermedad de Alzheimer mediante una prueba genética o en los antecedentes familiares

- 1. Evidencias claras de declive de la memoria y el aprendizaje.
- 2. Declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognitiva sin mesetas prolongadas.
- 3. Sin evidencias de una etiología mixta (es decir, ausencia de cualquier otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, otra enfermedad neurológica o sistémica, o cualquier otra afección con probabilidades de contribuir al declive cognitivo).
- D. La alteración no se explica mejor por una enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia o algún otro trastorno mental, neurológico o sistémico.

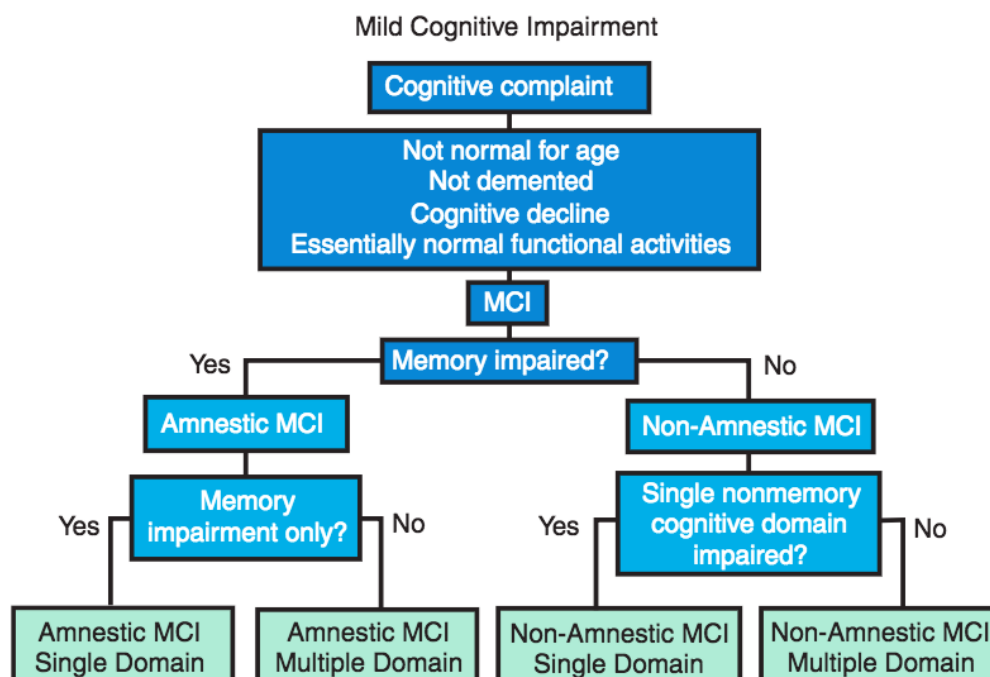
Figura 2. Criterios diagnósticos do TNC maior debido a EA no DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014).

1.2 Deterioro cognitivo leve (DCL)

O concepto de deterioro cognitivo leve ten unha historia relativamente recente, dende os “Olvidos Benignos da idade” proposto por Kral, en 1964, ata o consenso sobre o DCL derivado da Conferencia de Chicago de 1999 (Mias, 2009). En dita conferencia, estableceuse que o deterioro cognitivo leve (en adiante DCL) era un estado transicional entre os cambios cognitivos do envellecemento normal e a enfermidade de Alzheimer. Asíumese que a diminución da memoria é maior ó esperado á idade, pero que non alcanzan a cumprir os criterios dunha probable enfermidade de Alzheimer; aínda que o progreso clínico hacia esta enfermidade é considerablemente maior en comparación con persoas saudables da mesma idade e condición (Lorenzo Otero & Fontán Scheitler, 2003). A prevalencia do DCL na poboación oscila nos distintos estudos entre o 3 e o 20% en adultos de idades entre 60-65% anos (Li, Tang, & Chen, 2016). O curioso deste estado é que mentres que unha parte das

persoas diagnosticadas mantéñense estables, outras incluso melloran, pero hai unha taxa de arredor do 15 % anual de conversión á EA (Yener & Başar, 2013).

Según Petersen (2011) o deterioro cognitivo leve é clasificado en dous subtipos: Amnésico (DCLa) e non amnésico, sendo o primeiro o máis común. O DCLa mostra un deterioro significativo da memoria que non alcanza os criterios da demencia (Li et al., 2017), mentres que outras capacidades como a executiva, o uso da linguaxe, destrezas visoespaciais, restan relativamente preservadas, e incluso as actividades funcionais restan intactas. O subtipo non amnésico está caracterizado por un declive nas funcións non relacionado coa memoria, podendo afectar a atención, a linguaxe, as destrezas visuoespaciais, ou as executiva



No DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014), o termo DCL queda englobado no trastorno neurocognitivo menor. O criterio que diferenza o trastorno neurocognitivo menor do maior é que, no primeiro, as dificultades cognitivas non deben influír na capacidade da persoa para efectuar as actividades da vida diaria (González Palau,

Buonanotte, & Cáceres, 2015). Na investigación os criterios utilizados para a definición dos suxeitos DCL, non son tanto os establecidos pola APA no DSM-5, senon máis ben os criterios da Clínica Mayo establecidos por Petersen et al. (1997) (Geda, Selamawit Negash, & Petersen, 2010; Mias, 2009).

Memory complaint usually corroborated by an informant
Objective memory impairment for age
Essentially preserved general cognitive function
Largely intact functional activities
Not demented

Figura 4. Criterios diagnósticos participantes DCLa según Petersen (2004).

Aínda que os DCL-A teñen un deterioro na memoria, presentan bos resultados nas probas de funcionamento cognitivo xeral como o Mini Mental State Examination ou o MMSE (Figuera et al., 2005). Por esta razón, como aconsella o DSM-5, para o establecemento do DCL é necesario a avaliación neurocognitiva dos seguintes 6 dominios: Atención complexa, funcións executivas, aprendizaxe e memoria, linguaxe, habilidade visoperceptiva e cognición social, entendida como a regulación do comportamento e da emocións (González Palau et al., 2015).

1.3 Envellecemento san

O envellecemento san cursa co devaldo de varias funcións cognitivas como a memoria de traballo, a memoria episódica, funcións executivas ou atención (Reuter-Lorenz & Park, 2010). Estas funcións sofren un declive lineal a partir dos 50 anos. Non obstante, no envellecemento san, a diferenza da EA hai unha preservación ou incluso mellora da cognición social e emocional, así como da intelixencia cristalizada (Liddell et al., 2007). As teorías con máis peso no neurociencia para explicar dito declive cognitivo no envellecemento san son: a hipótese da diminución na velocidade de procesamento e a hipótese do déficit na inhibición. Na teoría da velocidade de procesamento, baseada nos estudos de Cerella (1985) e Salthouse (1996), atribúense os citados déficits a un declive en dita habilidade.

A hipótese do déficit do control inhibitorio foi demostrada por diferentes estudos (Gazzaley, Cooney, Rissman, & D'Esposito, 2005; Gazzaley et al., 2008; Jost, Bryck, Vogel, & Mayr, 2011; Zanto, Toy, & Gazzaley, 2010). No estudo de Gazzaley et al., (2005) atoparon que a idade producía un déficit no control inhibitorio na modulación top-down, e o seu estudo posterior Gazzaley et al. (2008) atoparon que este déficit na supresión top-down dáse en etapas temperás (100 ms) no procesamento visual. A modulación top-down é un proceso neural que subxace á nosa habilidade de focalizarnos na información relevante e ignorar as distraccións irrelevantes vía aumento e diminución da actividade cortical sensorial. O estudo de Gazzaley et al. (2005) demostrou que aínda que as persoas maiores si que eran capaces de aumentar a actividade do córtex visual para a información relevante, como os xóvenes adultos, non eran capaces de suprimir a actividade cortical para a información irrelevante. Curiosamente, este déficit só se dá en etapas temperás e permanece intacto en etapas posteriores, polo que se propón que non desaparece esta habilidade coa idade, se non que se retrasa, polo que se relaciona o déficit de supresión co déficit da velocidade de procesamento nas persoas maiores (Gazzaley et al., 2008). Tamén é de destacar que o déficit na memoria de traballo das persoas maiores non é provocado polo mesmo déficit na inhibición que sofren as persoas xóvenes con baixa capacidade de memoria de traballo (Jost, Bryck, Vogel, & Mayr, 2011).

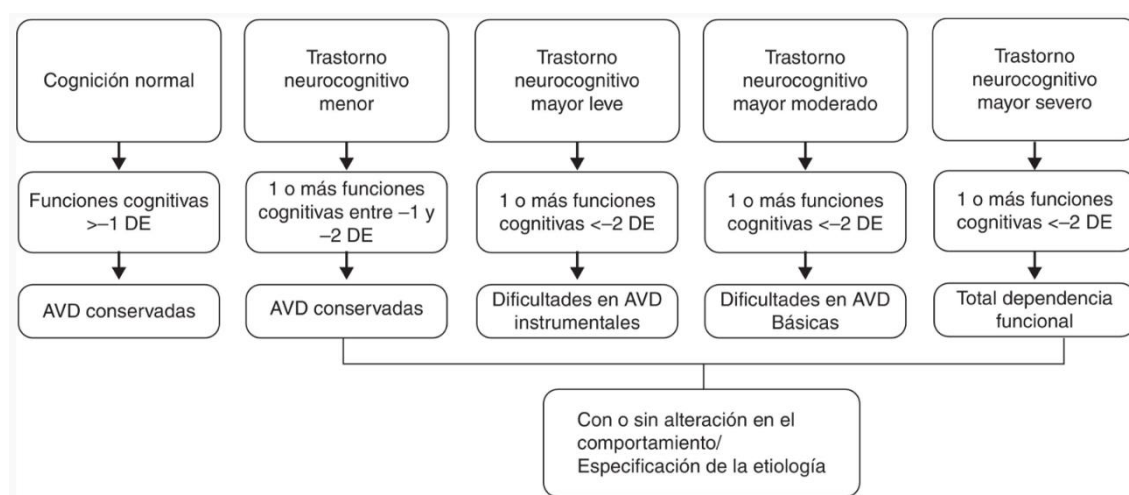


Figura 5. Esquema resumo da clasificación do envellecemento san, DCL e Alzheimer no DMS-5 (González Palau et al., 2015)

1.4 Memoria de traballo

Según o modelo actual dominante en psicoloxía sobre a memoria, hai 5 sistemas de memoria independentes: memoria episódica, memoria de traballo, memoria semántica, memoria perceptiva e memoria procedimental (Tulving, 1995). Estes 5 tipos de memorias non son igualmente deterioradas pola idade, sendo a memoria episódica, que nos permite lembrar os eventos que vivimos persoalmente a máis afectadaa, seguida da memoria de traballo. Pola contra, a memoria perceptiva e a memoria procedimental, que é a do saber, facer restan intactas ó longo de toda a vida (Guillaume, Guillery-Girard, Eustache, & Desgranges, 2009).

A memoria de traballo (MT) é definida como a capacidade para manter na mente durante un período de tempo pequenas cantidades de información que non están xa dispoñibles no entorno, e realizar operacións sobre elas (Tulving, 1995). Esta habilidade cognitiva está composta por tres eventos cognitivos: codificación da información na memoria, almacenaxe da información e recuperación da información. Ademais estes eventos tamén están compostos de subeventos que varían según a natureza da tarefa (Jonides et al., 2008). Unha característica da memoria de traballo é a súa capacidade limitada de mantemento da información. Na memoria de traballo visual, esta capacidade limitada é aproximadamente 3-4 ítems simultáneos. Sen embargo, hai unha gran variabilidade entre os suxeitos, dende 2 ata 6 obxectos (Perez & Vogel, 2011).

Seguindo o modelo de Baddeley (Baddeley, 2000), a memoria de traballo abandoa o concepto de almacén unitario a favor dun sistema multicompoñente composto por: Executivo central, bucle fonolóxico, axenda visoespacial e buffer episódico.

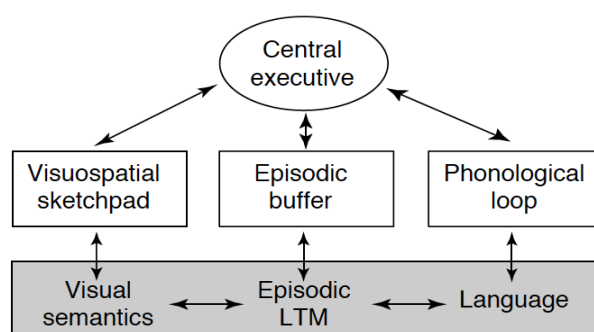


Figura 6. Modelo da MT de Baddeley (2000)

1.4.1. Correlato cerebral da Memoria de Traballo

En canto ás bases cerebrais da memoria de traballo, según Baddeley baséanse en gran medida, pero non de maneira exclusiva, nos lóbulos frontais (Baddeley, 2001). Diferentes estudos mostran o papel del cortex prefrontal (Langley & Madden, 2000; Mattay et al., 2006; Rypma, Berger, Genova, Rebbechi, & D'Esposito, 2005) e das rexións parietais (Mattay et al., 2006) na memoria de traballo. Nesta corrente diferentes estudos (Langley & Madden, 2000; Rypma et al., 2005) mostran como a idade produce diferenzas na activación no CPF dorsolateral especializado nas funcións executivas da memoria de traballo, e non no CPF ventral especializado na almacenaxe.

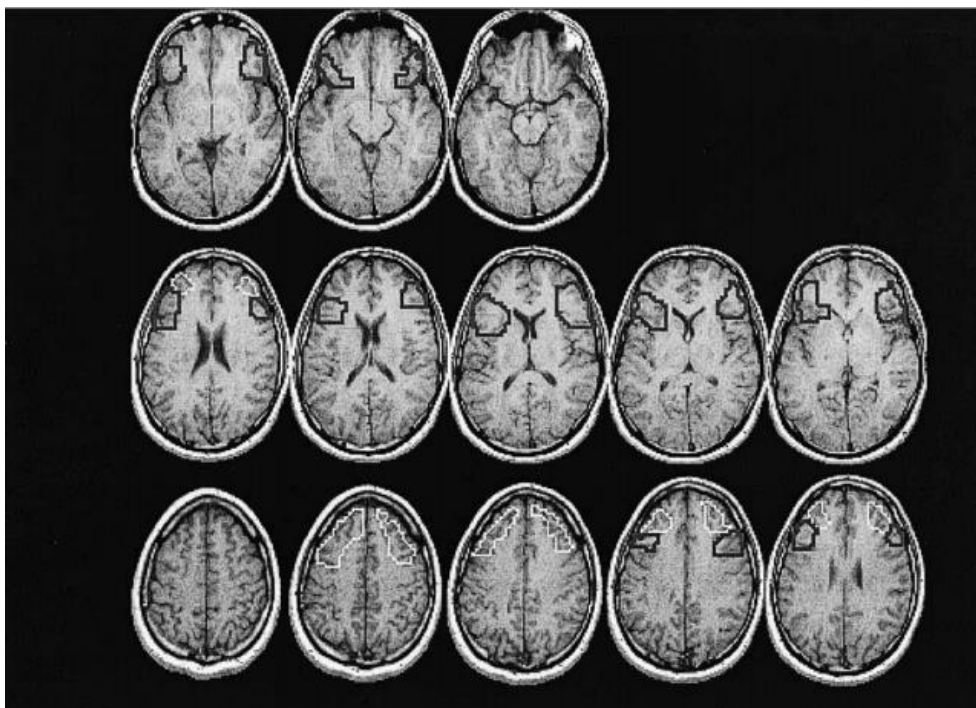


Figura 7. CPF dorsolateral (redondeado en branco) e CPF ventrolateral (redondeado en negro) dun participante do estudo de Rypma et al. (2005).

O resultados do estudo de Mattay et al. (2006) corroboran a teoría CRUNCH (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008) que propón que co envellecemento máis unidades necesitan ser reclutadas para poder suplir a complexidade da tarefa. Por esta razón aínda a pesar da pouca complexidade da tarefa as persoas maiores recrutan maior cantidade de unidades e polo tanto alcanzan o límite dos seus recursos máis rápido que as persoas xóvenes.

Na enfermidade de Alzheimer a primeira rexión do cerebro que se deteriora é a área hipocampal, incluíndo a corteza transentorrinal, cortex entorrinal, formación hipocampal e zonas parahipocampais asociativas. Ditas áreas están moi implicadas no recoñecemento retardado, que a súa vez depende tanto da memoria de traballo como da memoria episódica. Por esa razón, estas dúas capacidades cognitivas véñse mermadas coa EA (Sneddon et al., 2005).

Varios estudos demostran que os déficits na memoria de traballo veñen provocados por alteracións na fase de codificación (Friedman, Nessler, & Johnson, 2007; Gazzaley et al., 2008; Li et al., 2016; Störmer, Li, Heekeren, & Lindenberger, 2013). En suxeitos con EA temperá prodúcense problemas nas 3 fases da memoria de traballo, pero aquela que resulta máis problemática é a adquisición de nova información, é dicir, a codificación (Li et al., 2016). Hipotetízase que o envellecemento pode producir déficits específicos na codificación de certas características específicas, como a cor, na memoria de traballo (Zanto et al., 2010). Ademais as persoas maiores mostran un déficit na atención selectiva (Gazzaley et al., 2008) e un cambio na actividade cerebral durante a codificación na memoria de traballo con respecto ós xóvenes (Friedman et al., 2007).

1.4.2 Tarefas de Memoria de Traballo visual

Á hora de investigar ás diferenzas debidas á idade na memoria é moi importante a tarefa que se elixa. As diferenzas causadas pola idade son relativamente pequenas nas tarefas que so requiren unha simple almacenaxe da información a curto prazo, pero cando hai que manipular os contidos da información almacenada, o deterioro producido pola idade é máis notorio (Langley & Madden, 2000).

Na investigación en neurociencia sobre o envellecemento na fase de codificación da memoria de traballo visual, utilizáronse diversos tipos de tarefas como a n-back (López Zunini et al., 2016; Mattay et al., 2006; Missonnier et al., 2005), task switching (Schapkin, Gajewski, & Freude, 2014) e delayed match-to-sample (DMS) (Boonstra, Powell, Mehrkanoon, & Breakspear, 2013; Li et al., 2017; Müller & Knight, 2002; Pinal, Zurrón, & Díaz, 2015a). As tarefas n-back son das máis utilizadas, pero presentan o problema de que non permiten a distinción entre a codificación, almacenaxe e recuperación. Sen embargo, a tarefa delayed match-to-sample (DMS), ou de emparellamento demorado, ó incluír unha etapa na que a información ten que ser codificada e outra na que ten ser recuperada, permite o estudo por separado destes subprocesos e da actividade cerebral asociada (Pinal et al., 2015a). Os déficits na memoria de traballo visual podemos atopalos en diferentes tipos de estímulos como letras, palabras, díxitos, posicións espaciais, patróns de discriminación e estímulos complexos (Zanto et al., 2010).

1.5 A técnica de EEG no diagnóstico temperán da EA

As intervencións curativas na EA poderían ter máis éxito se se aplícasen nunha fase preclínica, de tal maneira que se actuaría sobre os efectos da deposición de β -amiloide e a neurodexeneración que preceden á fase de prodrómica, de DCL. Esta deposición e neurodexeneración pode ser detectada con técnicas invasivas como determinación bioquímica no líquido cefalorraquídeo (LCR) extraído mediante punción lumbar, ou ben mediante tomografía por emisión de positróns (TEP). Debido a que estas técnicas son de alto custo, invasivas e de pouca accesibilidade, propúxose no eido da neurociencia a técnica da electroencefalografía por ser de baixo custe, non invasiva e de alta resolución temporal (Deiber et al., 2015).

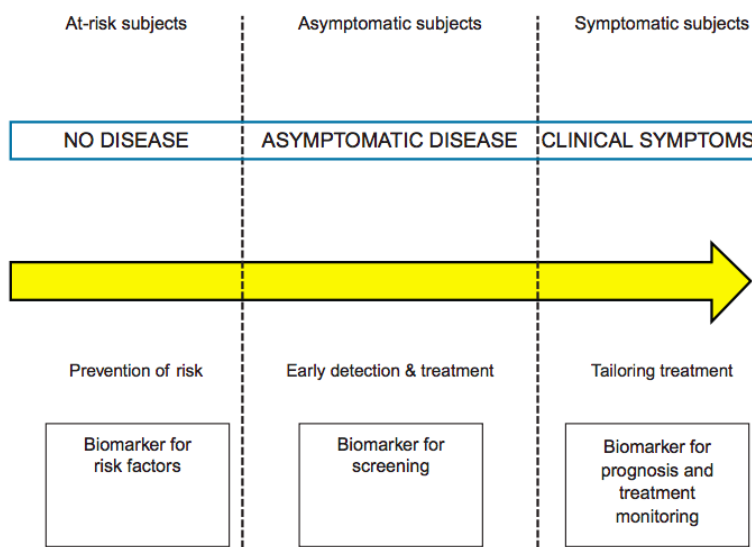


Figura 8. Os tres niveis da prevención do EA (Yener & Başar, 2013).

A electroencefalografía (EEG), é unha técnica que permite obter o sumatorio dos potenciais postsinápticos de poboacións neuronais rexistrados dende o coiro cabeludo. Os cambios neurofuncionais poden aparecer antes do dano neuronal relacionado coa proteína tau ou os cambios nas estruturas cerebrais, derivados da dextrinación e morte neuronal; e isto pode ser un dos marcadores precoces preclínicos (Li et al., 2017).

A técnica de potenciais evocados (PEs) é a máis utilizada e mellor coñecida dos métodos de análise da actividade eléctrica cerebral. Os PEs son cambios na actividade EEG asociada á presentación repetida de un ou varios tipos de eventos nunha tarefa específica. Obtéñense rexistrando a actividade EEG mediante eléctrodos en contacto coa pel do pericranio, e promediando esa actividade para cada tipo de evento. Grazas a súa excelente resolución temporal, aportan información precisa sobre a natureza e o desenvolvemento dos procesos cognitivos. Esta técnica tamén permite revelar a existencia de modificacións ou de reorganizacións que o comportamento non mostra (para unha revisión, ver Guillaume et al., 2009).

Os compoñentes PEs son os cambios de voltaxe rexistrados no coiro cabeludo que reflicten un proceso psicológico ou neural específico. Os compoñentes, de maneira xeral, clasifícanse en positivos (P) ou negativos (N), segundo a súa polaridade, e acompáñase dun

número, segundo a súa latencia aproximada, como N200 ou P300. Tamén se clasifican en exógenos e endógenos; sendo os primeiros de latencia máis temperá (100-150 ms) e modulados polas características físicas do estímulo, e os segundos de latencia máis tardía e modulados polos procesos cognitivos que producen esos estímulos (Peña, Corral, & Escera, 2004).

1.6 Resultados de estudos de MT visual en envellecemento san, DCL e EA.

1.6.1 Resultados condutuais

Varias investigacións utilizaron tarefas de memoria de traballo visual para o estudo das diferenzas condutuais entre envellecemento san e EA (Li et al., 2017), entre envellecemento san e DCL (López Zunini et al., 2016) e entre persoas xóvenes e persoas maiores (Pinal, Zurrón, & Díaz, 2015b; Zanto et al., 2010). Segundo o estudo de Li et al. (2017) as persoas EA mostran maior enlentecemento e menor precisión na execución cas persoas DCL e controis, sen diferenzas entre estes últimos grupos. O estudo de Zanto et al. (2010) demostrou que as persoas maiores teñen maiores TR, en comparación cos xóvenes, en tarefas de memoria de traballo visual, aínda que as características da tarefa eran de baixo nivel visual. Nesta orde, Pinal et al. (2015a) atoparon maiores TR e menor precisión en persoas maiores, en comparación con xóvenes, nunha tarefa DMS; ademais a carga de memoria da tarefa só modulou os resultados condutuais nas persoas maiores cando dita carga era alta. Outro estudo no que se modulou a carga de memoria, nunha tarefa n-back, mostrou que os suxeitos DCL tiñan menor precisión en alta carga e maiores TR en todas as condicións con respecto ós suxeitos con envellecemento san (López Zunini et al., 2016).

Con respecto da influencia da idade e do sexo, non se encontraron diferenzas condutuais significativas entre o envellecemento san e o DCL (Gozke, Tomrukcu, & Erdal, 2016).

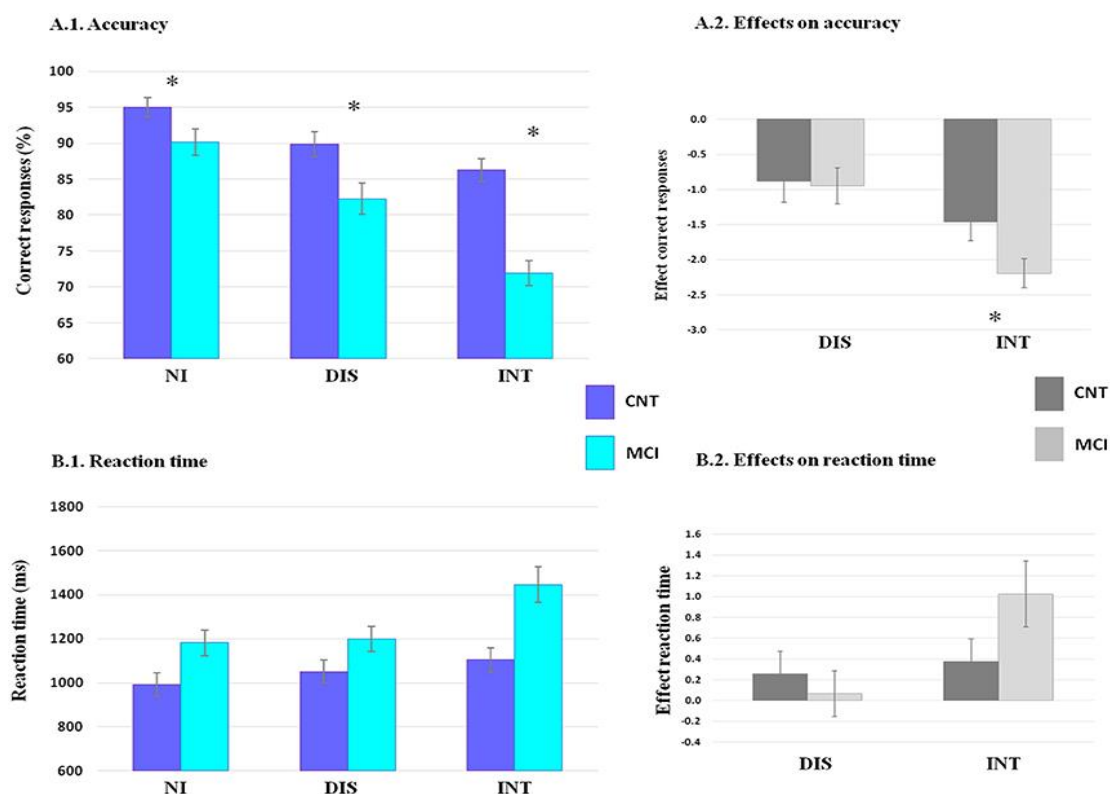


Figura 9. Diferenzas na precisión e tempos de reacción nos participantes control e DCL en tres condicións: NI: Sen interferencias, DIS: Distracción e INT: Interacción (Aurtenetxe et al., 2016)

1.6.2 Resultados dos estudos con PE

No eido do envellecemento neurocognitivo, nos últimos anos realizáronse múltiples estudos con PE. Nas tarefas de memoria de traballo visoespacial atopáronse os seguintes compoñentes: P1, N1, P2, N2 e P300 (Bachman et al., 2009; Deiber et al., 2015; Lai, Lin, Liou, & Liu, 2010; Missonnier et al., 2005; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a; Schapkin et al., 2014; Zanto et al., 2010)

1.6.2.1 P1

O compoñente P1 é unha onda positiva que ten como pico máximo arredor dos 100 ms post-estímulo. Este compoñente reflicte un mecanismo de ganancia sensorial que aumenta a sensibilidade perceptual para codificar características elementais do estímulo novo (Zanto

et al., 2010). Nas tarefas DMS de memoria de traballo visoespacial este compoñente aparece nos primeiros 200 ms e presenta unha distribución na fase de codificación parietal (Bachman et al., 2009; Carretié Arangüena, 2001; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a) e occipital (Boonstra et al., 2013; Carretié Arangüena, 2001; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a).

Dito compoñente mostra diferenzas entre os xóvenes e os maiores con envellecemento san, tendo nas persoas maiores unha maior amplitude (Gazzaley et al., 2008) e unha maior latencia (Finnigan, O'Connell, Cummins, Broughton, & Robertson, 2011). Non obstante, o estudo de Pinal et al. (2015a) non atopou ningunha diferenza significativa, podendo deberse ás diferenzas no tipo, número ou presentación do estímulo.

Con respecto á comparación entre o envellecemento san e o DCL, non se atoparon diferenzas significativas nos parámetros do compoñente P1, polo que parece que as persoas con DCL mostran unha preservación do procesamento visual primario (Deiber et al., 2015).

1.6.2.2 N1

O compoñente N1 é unha onda negativa de curto período e cun pico entre os 100 e os 200 ms (Carretié Arangüena, 2001; Zanto et al., 2010). N1 pode incluír subcompoñentes diferentes que reflicten procesos tamén diferentes, aínda que na súa maioría están relacionados dunha forma ou doutra coa atención. Así, existe un subcompoñente N1 que reflicte procesos de atención selectiva. A súa orixe é a corteza sensorial (se a tarefa é visual, é na corteza de asociación visual). En tarefas DMS de memoria de traballo visoespacial na fase de codificación este compoñente presenta unha distribución parietal (Bachman et al., 2009; Carretié Arangüena, 2001; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a) e occipital (Carretié Arangüena, 2001; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a).

Diversos estudos demostraron como na fase de codificación da memoria de traballo visual o compoñente N1 mostra unha maior amplitude (Finnigan et al., 2011) e unha maior latencia nos suxeitos con envellecemento san ca nos xóvenes (Gazzaley et al., 2008; Zanto et al., 2010). A maior amplitude de N1 nas persoas maiores interprétase como unha maior cantidade de recursos de procesamento (senso-perceptivos e atencionais), mentres que a súa maior latencia enténdese como un índice de diminución da velocidade de procesamento en

ditos procesos (Gazzaley et al., 2008). Pola contra, o estudo de Pinal et al. (2015a) non atopou diferenzas significativas entre grupos de idade nos parámetros de N1, polo que se considerou que podería ser debido ás diferenzas no tipo, número ou presentación do estímulo.

As escasas investigacións que compararon o envellecemento san e o DCL en tarefas de memoria de traballo, non mostran diferenzas significativas na latencia e amplitude do compoñente N1. Isto mostra que as persoas DCL teñen preservado o procesamento visual primario dos estímulos a codificar e manter na memoria de traballo (Deiber et al., 2015).

Na liña do estudo anterior Lai et al. (2010) non atoparon diferenzas significativas do compoñente N1 entre o grupo DCL e o grupo EA, o que indica que os procesos perceptivos parecen estar relativamente preservados nas primeiras fases do deterioro cognitivo debido á EA.

1.6.2.3 P2

O compoñente P2 é unha onda positiva, cunha latencia de pico de arredor dos 200-230 ms, asociada a unha asignación temperá da atención, sendo un índice da porta sensorial que é definida como un mecanismo neurolóxico que permite suprimir a resposta a estímulos irrelevantes (López Zunini et al., 2016). Este compoñente tamén está asociado ó sistema cognitivo que compara os inputs visuais coa memoria almacenada e a detección de características básicas (Chen et al., 2015). Na fase de codificación na memoria de traballo nas tarefas DMS, P2 ten unha distribución en rexións posteriores (Müller & Knight, 2002) e rexións frontais (Chen et al., 2015). A amplitude e latencia deste compoñente vense afectados por factores exógenos como cor, tamaño e orientación do estímulo (Chen et al., 2015; Müller & Knight, 2002).

O envellecemento san produce unhas maiores latencias e unhas menores amplitudes de P2 nos suxeitos maiores con respecto os xóvenes. Pinal et al. (2015a) interpretaron estas menores amplitudes como unha menor cantidade de recursos de procesamento dispoñibles. Tamén se atopou que cando se aumenta a carga de memoria de traballo hai un aumento da amplitude de P2 nos maiores, pero non ocorre nos xóvenes (Schapkin et al., 2014).

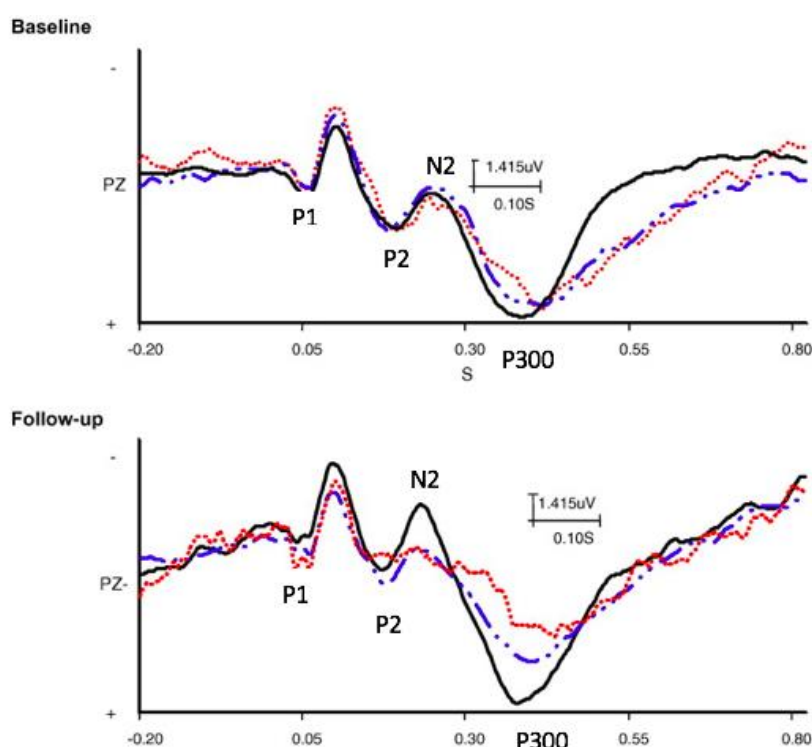
Diversos estudos atoparon que os suxeitos DCL teñen maiores latencias de P2 (López Zunini et al., 2016; Missonnier et al., 2007) e atribúeno a unha desfunción temperá dos xeradores neurais do córtex parietal (López Zunini et al., 2016)

1.6.2.4 N2

O compoñente N2 é unha onda negativa que reflicte procesos de detección e clasificación do estímulo (López Zunini et al., 2016). A súa distribución na tarefa DMS de memoria de traballo visoespacial na fase de codificación é frontal (Boonstra et al., 2013; Müller & Knight, 2002) e parietal (van der Ham, van Strien, Oleksiak, van Wezel, & Postma, 2010).

As investigacións demostraron que o envellecemento san altera o compoñente N200, causando en tarefas DMS e task switching unhas maiores latencias para as persoas maiores que para os xóvenes (Pinal et al., 2015a; Pinal et al., 2015b; Schapkin et al., 2014).

Atopouse, ademáis, que os suxeitos DCL mostran, respecto do grupo control san, maiores latencias (Gozke et al., 2016; López Zunini et al., 2016; Missonnier et al., 2007) e menores amplitudes (Yener & Başar, 2013) do compoñente N2 en tarefas de memoria de



traballo visoespacial.

1.6.2.5 P300

P300 é unha onda positiva que ocorre sobre os 300-600ms post-estímulo, e a través dela reflíctense procesos de atención e operacións de memoria (Zanto et al., 2010). Na revisión de Hansenne (2000) explica que dende un punto de vista psicobiolóxico, é imposible considerar que unha soa estrutura cortical ou subcortical sexa responsable de xerar a onda P300. O compoñente P300 é considerado como a suma de actividades de varios xeradores corticais independentes que forman unha rede temporal de activación para analizar información e tamén unha desactivación sincrónica das redes corticais. Parece ser que están implicadas as rexións do hipocampo, lóbulo temporal medial, a unión temporo-parietal e os lóbulos frontais. Na revisión de Polich (2011) afirma que a distribución deste compoñente está caracterizado por unha amplitude variante sobre os eléctrodos mediais (Fz, Cz e Pz) que incrementa dende eléctrodos frontais hacia parietais.

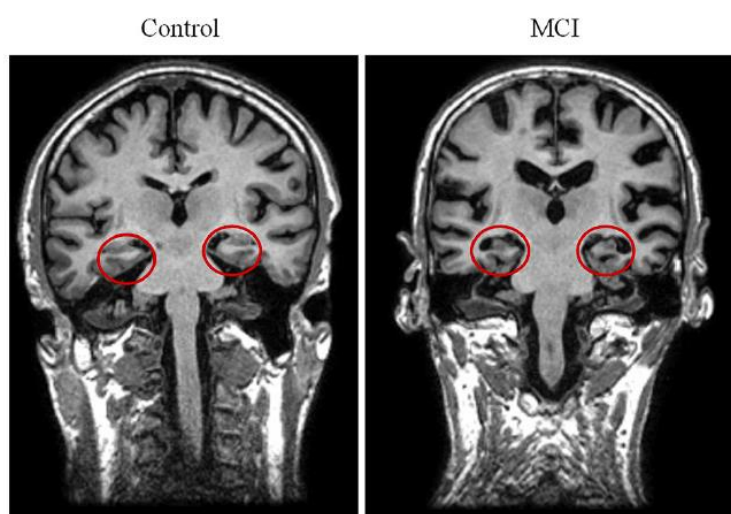


Figura 11. Imaxe MRI que ilustra a diminución de volume e atrofia das rexións hipocampais nos suxeitos DCL (Aurtenetxe et al., 2016).

Os incrementos na amplitude de P300 son normalmente interpretados como un reflexo de maior actividade neural provocado por factores biolóxicos internos ou factores cognitivos externos; e estes factores tamén modulan o pico de latencia que é interpretado como un índice do tempo de avaliación do estímulo e da dificultade da tarefa (Hansenne, 2000; Polich, 2011).

Como se dixo antes, un dos xeradores neurais de P300 é o córtex temporo-parietal, unha das principais rexións afectadas pola enfermidade de Alzheimer, o que provoca que P300 sexa un indicador da EA (Newsome, Pun, Smith, Ferber, & Barense, 2013). En estudos sobre a memoria de traballo visoespacial con tarefa DMS atopouse unha maior distribución deste compoñente en rexións parietais (Polich, 2011; van der Ham et al., 2010).

De maneira xeral cando se aumenta a carga da memoria nas tarefas redúcese a amplitude de P300 por mor de que se destinan os recursos dispoñibles ó procesamento da alta demanda da tarefa (Polich, 2011). Os efectos da idade produce que as persoas maiores mostren en tarefas de memoria de traballo visoespacial maiores latencias (Gazzaley et al., 2008; Pinal et al., 2015b; Pfefferbaum, Ford, Wenegrat, Roth, & Kopell, 1984) e menos amplitudes (Pinal et al., 2015a) do compoñente P300.

Recentes estudos no eido da neurociencia cognitiva do envellecemento atoparon en suxeitos DCL maiores latencias (Gozke et al., 2016; Lai et al., 2010; Yener & Başar, 2013) e menores (Deiber et al., 2015; Gozke et al., 2016; López Zunini et al., 2016) con respecto o grupo control (envellecemento san).

Na mesma liña, os suxeitos EA mostraron tamén maiores latencias (Lai et al., 2010; Yener & Başar, 2013) e menores amplitudes do compoñente P300 (Ally, Jones, Cole, & Budson, 2006) con respecto ó grupo control (envellecemento san).

1.6.3 PE como posibles biomarcadores de DCL e EA

Diversas investigacións tentaron utilizar os compoñentes PEs para predicir a progresión de envellecemento san a EA (Bennys, Portet, Touchon, & Rondouin, 2007; Chapman et al., 2007) e da progresión de DCL a EA (Chapman et al., 2011). Según Yener & Başar (2013) un biomarcador é unha característica que é obxectivamente medible e avaliada como un indicador de normalidade dos procesos biolóxicos, procesos patoxénicos ou respostas farmacolóxicas a unha intervención terapéutica.

Na investigación de Bennys et al. (2007) usaron as latencias de P300 e N200 para diferenzar suxeitos EA, DCL e controis. A utilización da latencia de P300 para diferenzar EA, DCL e control mostrou unha sensibilidade do 87-95% e especificidade do 90-95%; as latencias de N2 obtiveron 70-75% e 70-90% respectivamente. As latencias de N2 identificaron o 80% dos suxeitos DCL, o 73% dos EA e 70-75% dos controis.

No estudo de Chapman et al. (2007) utilizaron o decrecemento da amplitude de P300 para diferenzar o envellecemento san do que cursa con EA, e obtiveron unha taxa de precisión do 92%. Nun estudo posterior, Chapman et al. (2011) atoparon outros biomarcadores que permitían predicir a progresión de DCL a EA cunha precisión do 79%. Comprobaron, nun terceiro estudo, que eses biomarcadores non eran afectados polo tratamento farmacolóxico dos pacientes con EA (Chapman et al., 2013).

1.7 Conclusións dos estudos condutuais e PE no envellecemento san, o DCL e a EA

En resumo, en canto ao rendimento en tarefas de memoria de traballo, as persoas maiores mostran maiores TR e menor precisión en tarefas de MT visoespacial con respecto ós xóvenes, ademais estas diferencias vense agravadas a medida que aumenta a carga na MT.

Diferentes estudos tamén demostraron que as persoas DCL realizaban as tarefas de MT visoespacial con maiores TR e menor precisión cos suxeitos con envellecemento san.

Na orden dos estudos anteriores, tamén se atopou que os suxeitos EA realizaban este tipo de tarefas con maiores TR e menor precisión cos suxeitos con envellecemento san e con DCL.

Estudos con potencias evocados informaron que as persoas maiores sans con respecto ás máis novas, mostran unha maior amplitude e latencia dos compoñentes P1 e N1, que reflicten o procesamento perceptivo visual. A maior amplitude reflicte unha maior cantidade de recursos neurais utilizados para dito procesamento, mentres que a maior latencia indica un enlenteceamento da velocidade de procesamento. No compoñente P2, mostran tamén unha maior latencia, pero menor amplitude. A menor amplitude reflicte a menor cantidade de recursos de procesamento dispoñibles para a percepción da configuración visoespacial do estímulo; mentres que a maior latencia mostra un enlenteceamento dese procesamento. Polo que respecta aos compoñentes endóxenos N2 e P300, O principal efecto da idade no compoñente N2 é unha maior latencia, o que indica que coa idade se ralentiza o proceso de avaliación do estímulo relevante. Finalmente, o compoñente P300 en persoas maiores mostra unha menor amplitude ca nas novas, o que é un índice dunha menor actividade neural no proceso de clasificación do estímulo relevante; así como unha maior latencia, o que é índice de enlenteceamento nese proceso cognitivo.

En canto ás persoas con DCL, mostran unha preservación do procesamento perceptivo visual primaria, xa que non se observaron diferenzas significativas coas persoas maiores sans nos parámetros dos compoñentes que reflicten dito procesamento (P1 e N1). No compoñente P2, con xeradores neurais do córtex parietal, os DCL mostran unha maior latencia cós controis sans, o que é un índice do enlenteceamento no procesamento perceptivo da configuración visoespacial do estímulo. Na mesma liña, o compoñente N2 mostra unha maior latencia e unha menor amplitude nos DCL ca nos controis sans, polo que reflicte, por unha banda, un maior enlenteceamento do proceso de avaliación do estímulo relevante, e pola outra, unha menor cuantía de recursos neurais dispoñibles para dito proceso. Por último, o compoñente P300 en persoas DCL mostra o mesmo patrón co compoñente N2: maior latencia e menor amplitude nas persoas DCL ca nos controis sans, índices do enlenteceamento e da redución de recursos neurais, respectivamente, utilizados para a categorización do estímulo relevante na tarefa. Estes déficits estarían na base do deterioro dos procesos atencionais e de memoria de traballo que mostran as persoas con DCL.

Finalmente, nas investigacións revisadas, os suxeitos con EA mostraron diferenzas nos parámetros dos potenciais evocados, respecto de grupos control sans, e tamén respecto de grupos con DCL. Neste último caso, algúns estudos como os de Bennys et al. (2007) e de Chapman et al. (2011), puxeron de manifesto diferenzas na latencia de P300 entre grupos de DCL e de EA, como mostra da progresión desde DCL a EA.

Obxectivos e hipóteses

A partir das conclusións da revisión bibliográfica efectuada, sobre índices de potenciais evocados dos déficits neurocognitivos que mostran as persoas diagnosticadas de DCL respecto de grupos control sans e de grupos de persoas con EA; o obxectivo do presente estudo é a obtención de índices neurocognitivos do envellecemento san e do que cursa con DCL. Para isto comparáranse os datos condutuais e os parámetros de latencia e de amplitude dos compoñentes dos potenciais evocados P1, P2, N2 e P300, de participantes control sans e participantes con DCL, obtidos durante a fase de codificación en memoria dunha tarefa de memoria de traballo visoespacial. Téntase no presente estudo corroborar algúns resultados atopados na literatura existente e aportar algúns datos novidosos.

Esta investigación encádrase dentro dun estudo máis amplo do grupo de investigación GI-1807-USC, Neurociencia Cognitiva Aplicada e Psicoxerontoloxía (Neucog-Aging) sobre a *Evolución do deterioro cognitivo no envellecemento normal, DCL e EA: Un estudo lonxitudinal con marcadores psicofisiolóxicos e de neuroimaxe funcional*. A finalidade é caracterizar dito deterioro nos tres estadios para así poder definir uns marcadores psicofisiolóxicos e de neuroimaxe funcional que permitan predicir en estadios anteriores á progresión cara a EA.

O presente estudo céntrase na caracterización, a nivel condutual e da actividade EEG, do desempeño neurocognitivo en participantes con envellecemento san ao respecto de participantes con DCL, durante a codificación nunha tarefa de emparellamento demorado (*delayed-match-to-sample – DMS-*), para o estudo da memoria de traballo visoespacial.

Con base nos resultados dos estudos revisados plantéanse as seguintes **hipóteses**:

1. Na conduta, agárdase que os participantes DCL, respecto dos participantes control, mostren:
 - 1.1 Maiores tempos de resposta ante os estímulos proba.
 - 1.2 Menores porcentaxes de acertos.

- 1.3 Ambos grupos mostren maiores tempos de resposta ante o incremento da carga en memoria na tarefa.
- 1.4 Ambos grupos mostren menores porcentaxes de acertos canto maior sexa a carga en memoria na tarefa.
- 2. Polo que respecta aos potenciais evocados cerebrais (PE), agárdase obter:
 - 2.1 Os compoñentes P1, P2, N2 e P300 nos trazados dos PE durante a fase de codificación en memoria de traballo, tanto no grupo DCL como no grupo control (GC).
 - 2.2 Que non haxa diferenzas significativas entre grupos nos parámetros (amplitude e latencia) do compoñente potencial evocado P1.
 - 2.3 Unha maior latencia dos compoñentes P2, N2 e P300 no grupo DCL con respecto ó grupo control.
 - 2.4 Unha menor amplitude dos compoñentes N2 e P300 no grupo DCL con respecto ó grupo control.

Método

1 Participantes

A mostra inicialmente seleccionada estaba composta por 42 participantes que forman parte da base de datos do proxecto de investigación antes citado. Todos foron reclutados nos Centros de Saúde e Centros Socioculturais de área de Compostela, e logo avaliados polo grupo de investigación en Psicoxerontoloxía da USC (Dr. Onésimo Juncos e cols.), quen lles ofrecían unha explicación detallada da investigación e solicitaban o seu consentimento informado para participar no proxecto e para a realización das distintas probas. En caso de contar co consentimento, procedíase á obtención de datos persoais socioeconómicos e educativos, así como unha avaliación psicométrica e neuropsicolóxica extensa. Con esta información, o grupo de investigación en Psicoxerontoloxía da USC, clasificou ós participantes en persoas con Deterioro Cognitivo Lixeiro (DCL), dos diversos subtipos, e controis sans.

O funcionamento cognitivo xeral dos participantes foi avaliado pola versión española (Lobo et al., 1999) do Mini Mental State Examination (MMSE) (Folstein, Folstein, & McHugh, 1975). O deterioro cognitivo en diversos dominios foi avaliada pola versión española (López-Pousa, 2003) do Cambridge Cognitive Assessment-Revised (CAMCOG-R) (Roth et al., 1986) e outros test. Avaliouse: a) Atención co Trail Making Test (A) (Reynolds, 2002) e a subescala de Atención y cálculo do CAMCOG-R; b) funcionamento executivo co Trail Making Test (B) (Reynolds, 2002), Phonological verbal fluency (Lezak, 2004) (decir nun minuto palabras que empecen por “p”) e la subescala de Funciones Ejecutivas do CAMCOG-R; c) a memoria coa versión española (Benedet & Alexandre, 1998) do California Verbal Learning Test (CVLT) (Delis, Kramer, Kaplan, & Ober, 1987) (coas medidas List A Recuerdo Total, e Recuerdo libre demorado) e a subescala de memoria do CAMCOG-R; e d) Linguaxe coa versión española do Boston naming test (BNT) (Williams, Mack, & Henderson, 1989), Semantic verbal fluency (animales) (Lezak, 2004) e a subescala de Lenguaje do

CAMCOG-R. O deterioro nun dominio cognitivo foi considerado en suxeitos con puntuacións con 1.5 DS por debaixo do normal para a súa idade e educación polo menos en dúas medidas cognitivas do dominio. En ese caso, os participantes foron diagnosticados como DCL dun só dominio. Cando o deterioro afectaba a dúas ou máis dominios, os participantes foron diagnosticados como DCL de múltiples dominios (Clark et al., 2013; Klekociuk, Summers, Vickers, & Summers, 2014). Os participantes con DCL do presente estudo tiñan todos deterioro na memoria, eran por tanto DCL amnésicos (DCLa).

Unha vez realizado o preprocesado dos datos de EEG e verificado o cumprimento dos criterios técnicos de inclusión: número mínimo de épocas sen artefactos para obter o trazado promedio (70); trazados promedios individuais de morfoloxía concordante co trazado de grande media da mostra total; a mostra quedou finalmente formada por 18 participantes, dividida en dous grupos: o grupo control (GC) e mailo grupo DCL. O grupo control estaba formado por 9 participantes, 7 mulleres e 2 homes, cunhas idades entre 65 e 74 anos ($\bar{X} = 69.78$, $DS = 3.8$); o grupo DCL estaba formado por 9 participantes, 6 mulleres e 3 homes, cunhas idades entre 61 e 80 anos ($\bar{X} = 71.78$, $SD = 6.2$). Non se encontraron diferenzas significativas por mor da idade nos grupos ($t(16) = -0.83$, $p = 0.42$), e tampouco en anos de escolarización, grupo control ($\bar{X} = 10.11$, $SD = 2.76$) e o grupo DCL ($\bar{X} = 8.11$, $SD = 2.32$, $t(16) = 1.67$, $p = 0.12$).

Os participantes non tiñan antecedentes clínicos de accidentes cerebro-vasculares, traumatismos craneoencefálicos, ou intervencións quirúrxicas endocraneais, tampouco padecían déficits sensoriais sen correxir nin problemas motores que impedisén a realización das tarefas, non tiñan historia de abuso/dependencia de alcol ou drogas, non padecían ningunha enfermidade que afectase ó sistema nervioso, nin depresión maior ou trastorno psicopatolóxico.

Ningún participante consumiu alcol ou outras drogas recreativas recentemente e pedíasele que media hora antes do rexistro non tomaran café, té, tabaco ou calquera outro estimulante, e que debían acudir á sesión do rexistro descansados, sen comer e sen facer exercicio media hora antes. Ademais, indicóuselle que non levasen o pelo mollado nin con ningún tipo de produto.

A selección dos participantes foi realizada antes da miña incorporación ó grupo de traballo.

2 Tarefa

A tarefa de memoria de traballo visoespacial (de emparellamento demorado) constaba dun total de 103 ensaios, presentados en tres bloques de ensaios (35/35/33), con dous descansos entre bloques de 1'5 minutos cada un. A duración total foi de entre 18-20 minutos. Antes do inicio da tarefa explicábase aos participantes en que consistía e no que tiñan que facer, presentándolles varios ensaios de proba para verificar que comprenderan as instrucións.

Cada ensaio (Figura 12) iníciase cun breve son de aviso (150ms) que se presenta mentres o participante mira para unha cruz de fixación branca, sobre fondo negro, situada no centro dun monitor. Tras un intervalo variable de 600-700 ms, preséntase no monitor un estímulo mostra (Fase de Codificación en MT) que consta de tres fichas de dominó, que o participante debe codificar na MT. O estímulo mostra preséntase durante 1750 ms, e pode constar dunha soa ficha con puntos, dúas ou tres (con diferenza na carga en MT e na dificultade de codificación). Cando desaparece o estímulo mostra preséntase unha pantalla con fondo negro e unha cruz de fixación central branca, durante un intervalo variable entre 3250 e 3700 ms (intervalo de mantemento da información en MT). De seguido, preséntase un segundo estímulo, composto tamén por tres fichas de dominó (o estímulo Proba) ante o cal o participante debe indicar se é idéntico ao que se lle presentou antes (estímulo mostra) ou non (Fase de Comparación/Recuperación). O estímulo proba presentábase durante 1750 ms, tras dos cales volvíase a presentar unha pantalla con fondo negro e unha cruz de fixación branca, durante un intervalo variable entre 900 e 1100 ms (intervalo entre ensaios), previo ao inicio do seguinte ensaio.

O participante dispón dunha caixa de respostas con dous botóns. A unha metade dos participantes indícaselle que debe premer o botón esquerdo do dispositivo de resposta se considera que os dous estímulos son iguais e o botón dereito se considera que son diferentes, cos dedos índice e medio da man dereita, respectivamente. Á outra metade dos participantes indícaselle o contrario, o botón dereito se son iguais e o botón esquerdo se son distintos. Para

os estímulos Proba diferentes dos estímulos Mostra, a diferenza prodúcese, en todos os casos, na posición dun só punto dunha única ficha. Nun 50% dos ensaios os estímulos Mostra e Proba son iguais e no outro 50% son distintos.

Cada bloque de ensaios presentou, de forma semialeatoria estímulos con puntos nunha das tres fichas (na ficha do medio, número total: 30, Condición Fácil ou de Carga en memoria 1), en dúas das tres fichas (nas fichas dos extremos, número total: 36, Condición Intermedia ou de Carga en memoria 2), ou en tres fichas (número total: 37, Condición Difícil ou de Carga en memoria 3).

As fichas son rectangulares, constan de dous cadros brancos, en disposición vertical, cun alto de 8 cm e un ancho de 4 cm, e preséntanse a un metro de distancia (ángulo visual de cada ficha: 3,58° x 2,29°). As fichas con puntos conteñen un total de 3 ou 4 puntos, distribuídos aleatoriamente entre a parte superior e inferior da ficha, e entre as catro posicións posibles (esquinas) de cada metade (a 0,5 cm de cada lado da esquina e a 1 cm dos puntos que pode haber nas esquinas contiguas).

O deseño da tarefa foi realizado antes da miña incorporación ó grupo de traballo.

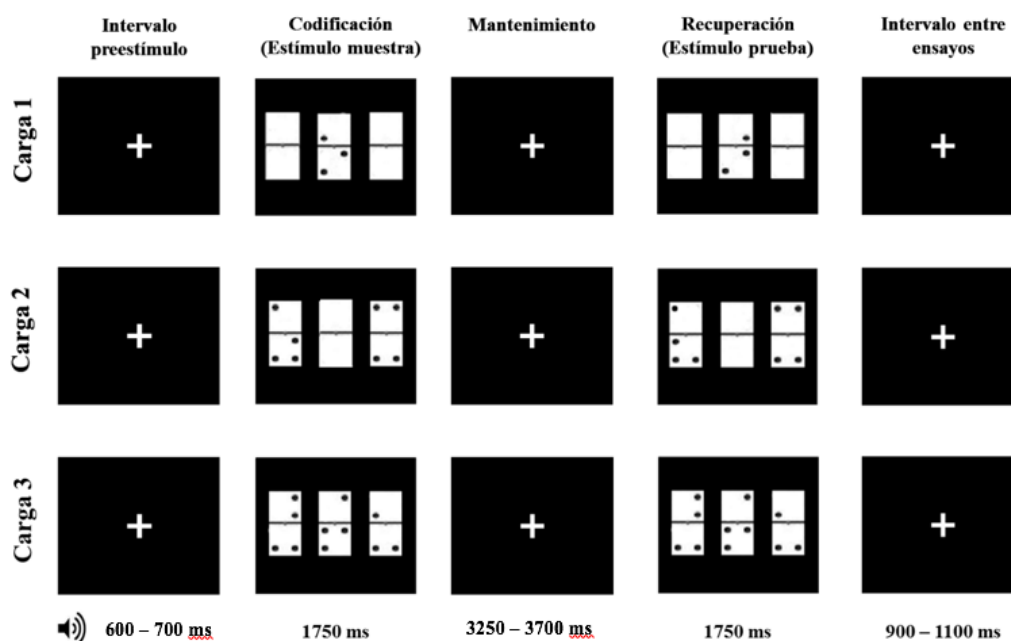


Figura 12. Esquema dos tipos de ensaios da tarefa, en base á carga en memoria.

3 Características do rexistro electroencefalográfico

O EEG rexístrouse con 64 eléctrodos activos, de acordo co sistema internacional 10-10. O eléctrodo de referencia situouse na punta do nariz, mentres que o eléctrodo de terra colocouse en Fp1. De maneira simultánea ó EEG rexistráronse os movementos oculares horizontais con dous eléctrodos, un no canto externo de cada ollo (HEOG), e os movementos oculares verticais mediante dous eléctrodos colocados supra e infraorbitalmente (VEOG) ó ollo dereito. O rexistro realízouse nunha cámara de Faraday insonorizada e cunha luz atenuada, e cos participantes sentados nun sillón situado diante do monitor do ordenador de estimulación.

Utilizouse un filtro analóxico de paso de banda de 0.01-100 Hz, e una tasa de dixitalización do sinal de 500 Hz. Todas as impedancias dos eléctrodos mantivéronse por debaixo de 10 k Ω .

Este almacenamento do sinal foi realizado antes da miña incorporación ó grupo de traballo.

Tras o almacenamento do sinal, realizouse o preprocesado do sinal EEG rexistrado en cada participante. En primeiro lugar, utilizouse un filtro dixital de paso de banda de 0.1 a 30 Hz, para seleccionar a banda de EEG compatible. De seguido, para caracterizar e corrixir o efecto dos artefactos oculares, así como artefactos musculares e da actividade electrocardiográfica, sobre a actividade EEG, realizouse unha Análise de Componentes Independentes (ICA). Logo, o sinal EEG segmentouse en épocas de 1700 ms en relación coa presentación do estímulo (desde -200 a 1500 ms); posteriormente correxíronse os trazados de cada época ó valor de voltaxe medio dos 200 ms pre-estímulo (corrección de liña base). Logo, rexeitáronse todas as épocas que excederon o voltaxe de ± 100 μ V, así como as épocas con respostas incorrectas. Finalmente, obtivéronse dous trazados promedio correspondentes ós estímulos mostra e proba. Neste traballo soamente se presentan os datos do promedios de potenciais evocados correspondientes ó estímulo mostra.

4 Identificación dos compoñentes dos potenciais evocados

Os compoñentes que se identificaron na inspección visual dos trazados promedio de cada participante, foron: P1, P2, N2 e P300. P1 foi identificado na ventá temporal de 80-120 ms, no eléctrodo Oz; P2 na ventá temporal de 175-225 ms nos eléctrodos Fz, Cz e Pz; N2 na ventá temporal de 250-350 ms, tamén en Fz, Cz e Pz. Nestes compoñentes foi medida a latencia e amplitude a pico. No compoñente P300 medimos a amplitude como a amplitude media no intervalo temporal 400-600 ms; a latencia medímola no punto 10% e 50% da amplitude de área no intervalo 400-600 ms nos eléctrodos Fz, Cz y Pz.

A pesar de que a literatura previa indicaba que se atoparía nos suxeitos o compoñente N1, este non foi identificado na inspección visual dos trazados promedio de cada participante polo que non se puido analizar.

5 Análise de datos

Na análise de datos do presente estudo aplicáronse dous tipos de probas estatísticas. Por unha banda aplicouse unha t de Student para grupos independentes para estudar o efecto do Grupo na amplitude e latencia de P1, e para comprobar se había diferenzas significativas nos grupos por mor da idade e dos anos de escolarización. Por outra banda, aplicáronse análises de varianza mixtos con dous factores. Utilizáronse ANOVAs 2x3 para analizar os efectos do factor grupo (Control e DCL) e do factor intrasuxeito eléctrodo (Cz, Fz e Pz) nas latencias e amplitudes de P2, N2 e P3, e por outra banda para determinar os efectos do factor grupo (Control e DCL) e factor intrasuxeito (dificultade dos ensaios: fácil, intermedio e difícil) nos tempos de reacción e porcentaxe de acertos.

Nos ANOVAs 2 x 3, nos casos nos que se violaba a condición de esfericidade, aplicouse a corrección Greenhouse-Geisser, e infórmase do valor de épsilon e dos valores de p corrixida. Ademais, cando se obtiveron efectos significativos realizáronse, a continuación, probas post-hoc de comparación por pares (co axuste de Bonferroni no caso de tres ou máis comparacións).

O nivel de significación para todos os contrastes estableceuse en $p \leq 0.05$.

Nas análises dos parámetros dos compoñentes dos PE, o número de suxeitos variou debido a que o ruído electroencefalográfico non permitiu identificar todos os compoñentes en todos os trazados dos participantes, pero, sempre se mantivo o mínimo de 5 suxeitos por grupo e condición para poder aplicar os análises estatísticos con garantías.

Os datos obtidos foron analizados utilizando o paquete estatístico IBM SPSS Statistics 25 para Mac.

Resultados

1 Resultados condutuais

Con respecto á porcentaxe de acertos, o grupo control mostrou unha porcentaxe de acertos significativamente maior có grupo DCL ($F(1, 16) = 4.4, p = 0.05$). Tamén se atopou un efecto significativo do factor Dificultade ($F(2, 32) = 7.82, p = 0.002$). Os análises post-hoc mostran unha maior porcentaxe de acertos no nivel fácil que no nivel intermedio ($p = 0.01$) e no nivel difícil ($p = 0.035$) pero non entre o nivel intermedio e difícil ($p = 1$). Non se atoparon efectos significativos da interacción Grupo X Dificultade ($F(2, 32) = 2.13, p = 0.14$).

Nos tempos de reacción nos acertos non se observaron efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 16) = 0.04, p = 0.84$), nin da interacción dos factores Grupo x Dificultade ($F(2, 32) = 1.25, \eta^2 = 0.7, p = 0.29$). Atopouse un efecto significativo do factor Dificultade ($F(2, 32) = 19.05, \eta^2 = 0.7, p < 0.001$). Nos análises post-hoc atopouse un tempo de reacción significativamente menor no nivel fácil que no nivel intermedio ($p < 0.001$) e no nivel difícil ($p < 0.001$) pero non entre o nivel intermedio e difícil ($p = 0.269$).

As medias e SD (entre parénteses) da porcentaxe de acertos e do tempo de reacción (ms) dos grupos control e DCL nas tres condicións (nivel fácil, intermedio e difícil) pódense consultar no apartado Anexos na táboa 1.

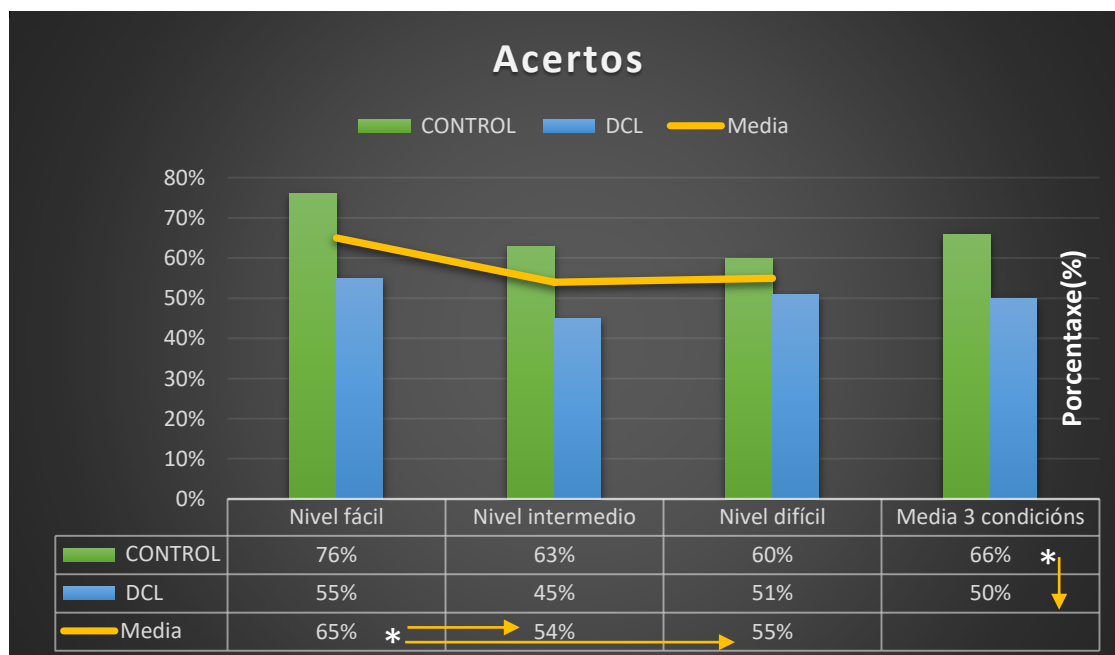


Figura 13. Porcentaxe de acertos dos participantes dos grupos Control e DCL maila media dos dous nos tres niveis de carga en MT. *= $p < 0.05$

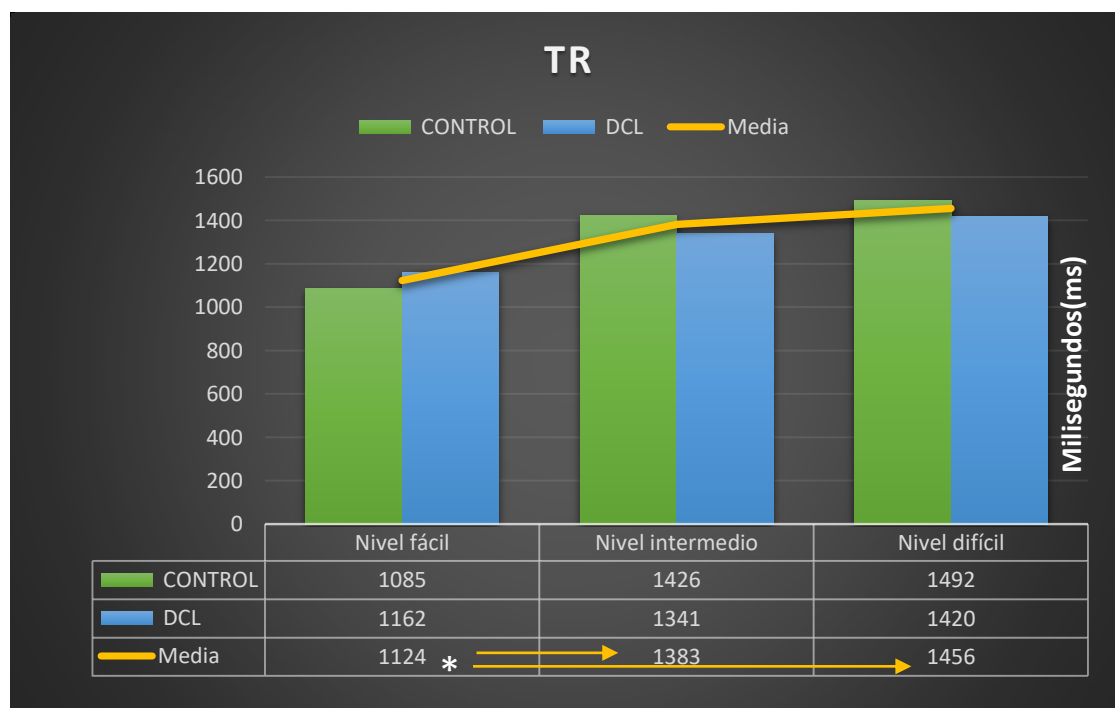


Figura 14. Tempos de reacción dos participantes dos grupos Control e DCL maila media dos dous nos tres niveis de carga en MT. *= $p < 0.05$

2 Resultados nos Potenciais Evocados

Non se puido avaliar a influencia da carga da MT nos parámetros dos compoñentes posto que non se acadaban sempre o número mínimo de épocas válidas en cada unha das tres condicións.

Na amplitude e na latencia de P1 non se atoparon diferenzas significativas entre o grupo control e o grupo DCL ($t(9.3) = 1.99, p=0.08$) e ($t(15) = 0.5, p=0.63$), respectivamente.

Os resultados para a amplitude de P2 non mostraron efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 14) = 0.65, p=0.8$), tampouco se observou ningún efecto significativo do factor Eléctrodo ($F(2,28) = 1.1; \epsilon = 0.5, p= 0.32$), nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 28)= 0.24; \epsilon = 0.5, p= 0.65$).

En canto ós resultados obtidos na latencia de P2 non se observaron efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 14) = 0.39, p=0.85$), tampouco do factor Eléctrodo ($F(2,28) = 0.9; \epsilon = 0.56, p= 0.37$), nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 28) = 0.16; \epsilon = 0.56, p= 0.72$).

Para a amplitude de N2 non se observaron efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 16) = 0.08, p=0.79$), nin do factor Eléctrodo ($F(2,32) = 3.62; \epsilon = 0.55, p= 0.07$), nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 32) = 2.05; \epsilon = 0.55, p= 0.17$).

Os resultados obtidos para a latencia de N2 non mostraron efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 16) = 0.13, p=0.72$), nin do factor Eléctrodo ($F(2,32) = 0.15; \epsilon = 0.6, p= 0.75$), nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 32) = 0.77; \epsilon = 0.6, p= 0.42$).

En canto á amplitude do compoñente P300 non se observou ningún efecto significativo do factor Grupo ($F(1, 11) = 2.41, p=0.15$), tampouco se observou ningún efecto do factor Eléctrodo ($F(2,22) = 3.12; \epsilon = 0.65, p= 0.09$), nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 22)= 1.18; \epsilon = 0.65, p= 0.31$).

Con respecto á latencia do compoñente P300 no punto 10% de amplitude non se atoparon efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 11)= 1.14, p= 0.31$), tampouco se

observou ningún efecto significativo do factor Eléctrodo ($F(2, 22) = 0.23$; $p = 0.79$) nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 22) = 0.19$, $p = 0.83$).

Con respecto á latencia do compoñente P300 no punto 50% de amplitude non se atoparon efectos significativos do factor Grupo ($F(1, 11) = 1.83$, $p = 0.68$), tampouco se observou ningún efecto significativo do factor Eléctrodo ($F(2, 22) = 0.62$; $p = 0.94$) nin da interacción dos factores Grupo x Eléctrodo ($F(2, 22) = 1.61$, $p = 0.22$).

As medias e SD da amplitude (μV) e da latencia (ms) dos compoñentes P1, P2, N2 e P300 dos grupos control e DCL nos eléctrodos correspondentes pódense consultar no apartado Anexos na táboa 2.

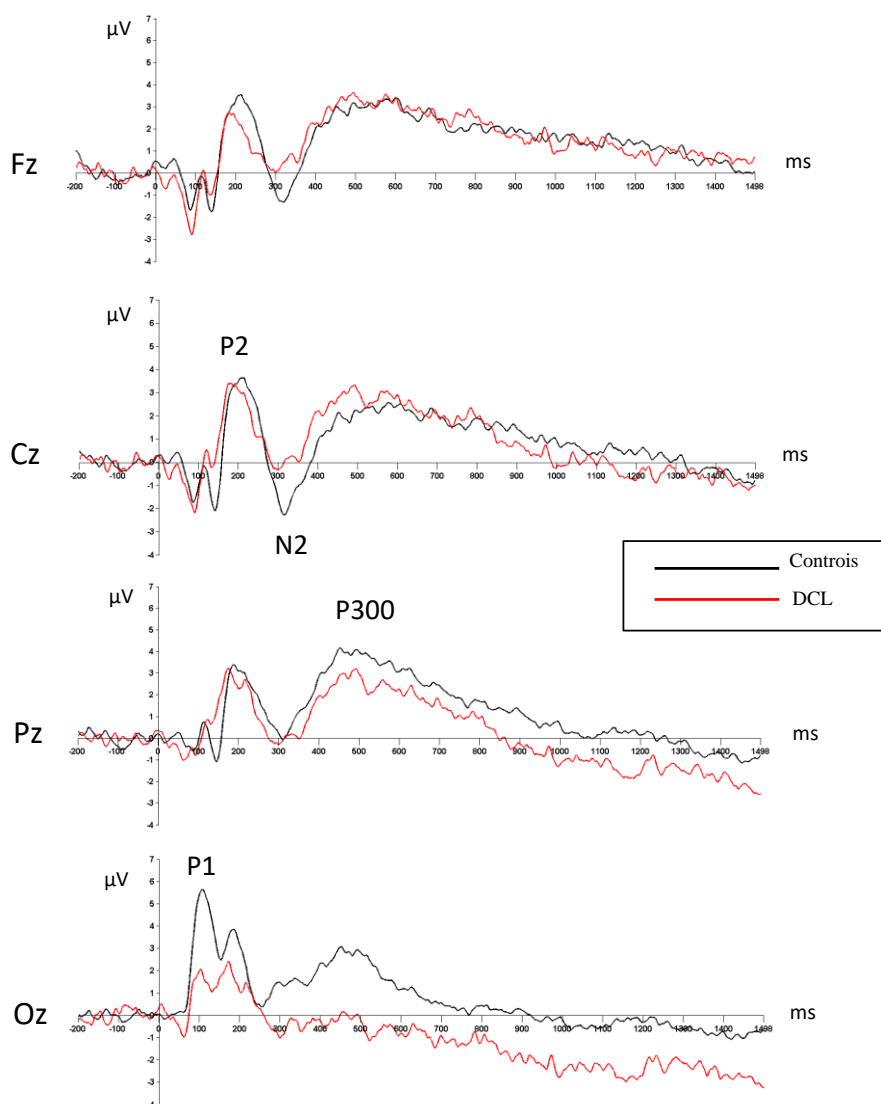


Figura 15. Trazados de grande media dos PE atopados nos participantes dos grupos Control e DCL, en diferentes eléctrodos, nos que se identifican os compoñentes dos PE estudados.

Discusión

Na presente investigación dous grupos de participantes (Control e DCL) realizaron unha tarefa *delayed match-to-sample* (DMS), de memoria de traballo visoespacial, con tres niveis de dificultade (fácil, intermedia e difícil) determinada pola cantidade de items a codificar e manter en memoria de traballo. Este estudo centrouse na fase de codificación, é dicir, na memorización por parte dos suxeitos da distribución espacial dos items do estímulo mostra, xa que na seguinte fase sería demandada a súa comparación cun estímulo proba.

O obxectivo principal do estudo foi a obtención dos índices condutuais e psicofisiolóxicos, durante a fase de codificación, e a comprobación da existencia de diferenzas nestes índices, entre o grupo control (envellecemento san) e o grupo DCL.

1 Resultados condutuais

Con respecto á execución da tarefa observouse que o rendemento (precisión e tempos de reacción) dos participantes foi modulado pola dificultade de tarefa (precisión e tempos de reacción) e por mor do deterioro cognitivo leve (precisión). A precisión, por tanto, redúcese pola patoloxía DCL e a maior carga en memoria (maior dificultade da tarefa).

Obtívose un efecto Grupo significativo, polo que as persoas con DCL mostraron unha menor porcentaxe de acertos que as persoas control. Este resultado concorda co estudo de López Zunini et al. (2016) que atopou un efecto Grupo (en tarefas 1-back e 2-back) que concordaría coas condicións en dificultade do presente estudo; pola contra non coincide cos resultados de Li et al. (2017), que non encontraron efecto Grupo, o que pode ser atribuído a que nese estudo non se manipulou a carga en memoria. Os resultados do presente estudo, xunto cos de López Zunini et al. (2016), permiten sustentar que as persoas DCL acadan un efecto teito dos seus recursos da MT antes que as persoas con envellecemento san. Isto comportaría que estas persoas DCL se vexan máis afectadas pola diminución de recursos dispoñibles e os

déficits de inhibición asociados á idade (Gazzaley et al., 2005), polo que realizan peor as tarefas de MT que as persoas con envellecemento san.

Nos tempos de reacción non se observou un efecto Grupo significativo, que vai na liña dos resultados de Li et al. (2017), nunha tarefa DMS, na que tampouco atoparon diferenzas entre o grupo de envellecemento san e o DCL. Parece que as persoas DCL non sofren un enledecemento xeralizado dos procesos de memoria de traballo, máis alá dos provocados pola idade.

Pola contra si que se observou nos tempos de reacción un efecto Dificultade. Mentres que co aumento da dificultade a precisión diminúe de maneira significativa, os tempos de reacción aumentan significativamente. Tanto en precisión como en tempos de reacción, este efecto só se atopa no salto cuantitativo da condición fácil á condición intermedia, non observándose diferenzas entre estas dúas últimas. Como atoparon Pinal et al. (2015a) as persoas maiores ven afectada a súa precisión nunha tarefa DMS de memoria de traballo visoespacial cando se manipula a carga en memoria, tal e como ocorre neste caso. En consecuencia, a diferenza de precisión debida á carga en MT parece máis relacionada coa idade dos participantes que co estado cognitivo dos mesmos.

Os nosos resultados corroboran o modelo explicativo “*compensation-related utilization of neural circuits hypothesis*”, *CRUNCH* (Reuter-Lorenz & Cappell, 2008) ó atopar que as persoas maiores realizan ben a tarefa con baixas demandas de memoria, pero esta actuación empeora cando incrementan as demandas de memoria (Mattay et al., 2006; Schneider-Garces et al., 2010).

Hai que destacar que nin en precisión nin en TR se atopou un efecto da interacción Grupo x Dificultade. Isto contrasta cos resultados de Lopez Zunini et al. (2016) que si os atopou. Esta diferenza pode ser debida a que no citado estudo utilizaron unha tarefa n-back e no presente estudo utilizouse unha tarefa DMS.

2 Resultados de potenciais evocados

Concordando coa literatura existente, nesta tarefa de memoria de traballo visoespacial obtivéronse os seguintes compoñentes nos suxeitos sans e DCL: P1 (Deiber et al., 2015), P2 (Lai et al., 2010; Missonnier et al., 2015), N2 (Lai et al., 2010; Missonnier et al., 2015; Yener & Basar, 2013) e P300 (Gozke et al., 2016; Lai et al., 2010; Yener & Basar, 2013).

O compoñente P1 mostrou a súa latencia a pico arredor dos 100 ms post-estímulo e a súa distribución foi occipital (área visual primaria), tal como se prevía segundo estudos anteriores (Boonstra et al., 2013; Carritié Arangüena, 2001; Müller & Knight, 2002; Pinal et al., 2015a). No presente estudo non se atoparon diferenzas significativas entre os parámetros de latencia e amplitude nos grupos control e DCL. Seguindo a interpretación de Deiber et al. (2015) que atoparon os mesmos resultados, suxírese que non hai un deterioro no procesamento visual primario nos participantes DCL con respecto aos controis. Segundo a produción científica anterior, sábese que as persoas maiores obteñen menores amplitudes e maiores latencias cos xóvenes (Gazzaley et al., 2008), polo que se propón que é a idade a que provoca un deterioro no procesamento visual primario e non a patoloxía DCL.

Seguindo a orde de aparición, o compoñente P2 apareceu como unha onda positiva arredor dos 200 ms post-estímulo, en rexións frontais (Chen et al., 2015), centrais e posteriores (Müller & Knight, 2002). Na investigación actual non se atoparon diferenzas significativas na amplitude ou latencia deste compoñente nos grupos control e DCL. Este resultado contraste coa literatura científica de P2 en tarefas de MT visoespacial na que si que se atopan maiores latencias de P2 en suxeitos DCL (López Zunini et al., 2016; Missonnier et al., 2007) e explican que as persoas DCL teñen un retraso na asignación temperá dos recursos atencionais. Pola contra, os resultados dos nosos estudos suxiren o contrario, que as persoas DCL non teñen déficits na asignación temperá dos recursos atencionais. Crese que estas diferenzas son debidas as limitacións que sofre a presente investigación.

O compoñente N2 presentouse como unha onda negativa con amplitude máxima arredor dos 320 ms post-estímulo. A súa distribución foi central, con extensión a frontal e parietal. A topografía central é a común na bibliografía en persoas xóvenes, pero investigacións anteriores coa tarefa DMS en persoas maiores xa evidenciaron a extensión da topografía cara a frontal (Boonstra et al., 2013; Müller & Knight, 2002) e parietal (van der Ham, et al., 2010). No presente estudo, en contraposición á maioría dos estudos previos

(Gozke et al., 2016; López Zunini et al., 2016; Missonnier et al., 2007), os resultados non mostraron efecto Grupo significativo na amplitude nen na latencia de N2. É dicir, o grupo control non diferiu do grupo DCL nas amplitudes e latencias deste compoñente. Os nosos resultados suxiren que os suxeitos DCL, con respecto ós controis, non mostran deterioros na detección e clasificación dos estímulos visuais para a súa codificación en MT. Non obstante, o escaso tamaño da mostra final podería explicar a ausencia de diferenzas significativas entre grupos.

Finalmente, o compoñente P300, que mostrou amplitude máxima arredor dos 420 ms post-estímulo cunha distribución parietal, que se estende a frontal, e central, como indicaba a literatura previa (Hansenne, 2000; Polich, 2011). No presente estudo o grupo DCL mostrou menores amplitudes e maiores latencias de P300 có grupo control; se ben as diferenzas non acadaron significación estatística. Estes resultados non son concordantes coa literatura existente, xa que se teñen atopado menores amplitudes (Deiber et al., 2015; Gozke et al., 2016; López Zunini et al., 2016) e maiores latencias (Gozke et al., 2016; Lai et al., 2010; Yener & Başar, 2013) no grupo DCL que no control. No que respecta á topografía de P300, observouse que as amplitudes máximas se localizaron nos eléctrodos parietais e frontais, o que se corresponde coa disposición topográfica característica das persoas maiores, cun cambio de posterior a anterior na amplitude de P300 descrito polo grupo de Cabeza, ao que chamaron modelo PASA (Davis, Dennis, Daselaar, Fleck, & Cabeza, 2008). Se ben os nosos resultados non evidencian déficits nos participantes DCL, respecto do grupo control, asociados coa categorización do estímulo relevante e a súa codificación en MT; a falta de diferenzas significativas podería ser debida ao escaso tamaño da mostra utilizada.

A ausencia de efecto Grupo nos PE podería deberse a que o protocolo de preprocesado dos datos EEG foi moi riguroso na eliminación dos artefactos (actividade non EEG), xa que as mostras de idade avanzada tenden a presentar unha alta actividade muscular e ocular durante a realización de tarefas e, con máis probabilidade as persoas con deterioro cognitivo (Geldmacher, 2010). Cabe a posibilidade de que ao realizar a limpeza dos referidos artefactos se realizase a costa de afectar a parte do sinal EEG. Por outra banda (e sumado ao anterior), os criterios de exclusión dos datos EEG en canto a número mínimo de épocas válidas de cada categoría, contribuíu a unha redución drástica do tamaño da mostra, o que minimizou a probabilidade de atopar efectos Grupo.

Xeralmente, neste tipo de investigacións o número de suxeitos oscila entre 142 suxeitos (Deiber et al., 2015) e 14 suxeitos en cada grupo (Lai et al., 2010), tendo 32 suxeitos o estudo de López Zunini et al., (2016). No presente estudo, a mostra final contou con 18 suxeitos, 9 de cada grupo diagnóstico; se ben o número inicial de suxeitos era máis do dobre, pero polas razóns indicadas anteriormente. Coa redución no tamaño da mostra e coa variabilidade individual en mostras de persoas maiores, as probabilidades de atopar efectos significativos nas análises estadísticas, redúcense considerablemente.

Conclusións

1 Conclusións condutuais

A nivel condutual, como prevíamos nas hipóteses, obtivemos menores porcentaxes de acertos no grupo DCL con respecto ó grupo control. Suxírese que este fenómeno pode ser debido á unha diminución dos recursos de memoria de traballo dispoñibles nos participantes DCL ca nos participantes con envellecemento san.

Tamén se atoparon menores porcentaxes de acertos e maiores TR nos dous grupos ante o incremento da carga en memoria na tarefa (só no salto cualitativo da condición fácil a intermedia e da fácil a difícil). Segundo o modelo CRUNCH, este resultado sería indicativo do efecto teito con incrementos moderados no nivel da carga en memoria de traballo en persoas maiores (tanto con envellecemento san como con DCL).

Pola contra, ó non atopar unha diferenza significativa nos TR ante o estímulo proba entre os dous grupos, non se confirma a hipótese de maiores TR no grupo DCL. Cabe suxerir que as persoas con DCL non sofren un enletecemento extra no TR, máis alá do provocado pola idade.

2 Conclusións dos potenciais evocados

No presente estudo atopamos, na fase de codificación da tarefa de MT visoespacial, tanto no grupo control como no DCL, os compoñentes P1, P2, N2 e P300 como se previu nas hipóteses.

Non se atoparon diferenzas significativas entre os dous grupos nos parámetros (amplitude e latencia) do compoñente P1. Isto confirma a hipótese de partida, segundo a cal non se esperaba atopar diferenzas nos dous grupos no compoñente P1, o que nos leva a concluír que as persoas DCL non parecen ter afectado o procesamento visual primario.

Contrariamente ás hipóteses de partida, non se atopou ningunha diferenza significativa nos parámetros (amplitude e latencia) dos compoñentes P2, N2 e P300 entre os grupos control e DCL. Os resultados, por tanto, non apoian as hipóteses de partida, segundo as cales as persoas DCL, respecto das persoas control sans, mostrarían déficits no procesamento perceptivo configuracional do estímulo mostra (P2); así como nos procesos de avaliación (N2) e de clasificación (P300) do estímulo mostra para a súa codificación en memoria de traballo. Probablemente o escaso tamaño da mostra estudada condicionase a ausencia de efecto Grupo nos parámetros dos PE estudados.

Por último, este estudo piloto serviu, fundamentalmente, para desenvolver estratexias alternativas no pre-procesado dos datos EEG que posibiliten mellorar a razón sinal/ruído en mostras de persoas maiores. En posteriores estudos, con un protocolo de pre-procesado menos restrictivo esperamos poder incrementar considerablemente o tamaño da mostra e o número de épocas a promediar en cada condición de tarefa.

Referencias bibliográficas

- Ally, B. A., Jones, G. E., Cole, J. A., & Budson, A. E. (2006). The P300 component in patients with alzheimer's disease and their biological children. *Biological Psychology*, 72(2), 180-187. doi: 10.1016/j.biopsycho.2005.10.004
- American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-5*. Buenos Aires; Madrid [etc.]: Editorial Médica Panamericana.
- Aurtenetxe, S., García-Pacios, J., del Río, D., López, M. E., Pineda-Pardo, J. A., Marcos, A.,...Maestú, F. (2016). Interference impacts working memory in mild cognitive impairment. *Frontiers in Neuroscience*, 10 (443). doi: 10.3389/fnins.2016.00443
- Bachman, P., Kim, J., Yee, C. M., Therman, S., Manninen, M., Lönnqvist, J., . . . Cannon, T. D. (2009). Efficiency of working memory encoding in twins discordant for schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174(2), 97-104. doi:10.1016/j.psychresns.2009.04.010
- Baddeley, A. (2000). *The episodic buffer: A new component of working memory?*. doi.org/10.1016/S1364-6613(00)01538-+
- Baddeley, A. (2001). Is working memory still working? *The American Psychologist*, 56(11), 851-864.
- Benedet, M. J., & Alexandre, M. A. (1998). *TAVEC: Test de aprendizaje verbal española-complutense*. Madrid: TEA Ediciones.
- Bennys, K., Portet, F., Touchon, J., & Rondouin, G. (2007). Diagnostic value of event-related evoked potentials N200 and P300 subcomponents in early diagnosis of alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 24(5), 405-412. doi: 10.1097/WNP.0b013e31815068d5

- Boonstra, T. W., Powell, T. Y., Mehrkanoon, S., & Breakspear, M. (2013). Effects of mnemonic load on cortical activity during visual working memory: Linking ongoing brain activity with evoked responses. *International Journal of Psychophysiology*, 89(3), 409-418. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2013.04.001
- Carretié Arangüena, L. (2001). *Psicofisiología*. Madrid: Pirámide.
- Cerella, J. (1985). Information processing rates in the elderly. *Psychological Bulletin*, 98(1), 67-83.
- Chapman, R. M., McCrary, J. W., Gardner, M. N., Sandoval, T. C., Guillily, M. D., Reilly, L. A., & DeGrush, E. (2011). Brain ERP components predict which individuals progress to alzheimer's disease and which do not. *Neurobiology of Aging*, 32(10), 1742-1755. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2009.11.010
- Chapman, R. M., Nowlis, G. H., McCrary, J. W., Chapman, J. A., Sandoval, T. C., Guillily, M. D.,...Reilly, L. A. (2007). Brain event-related potentials: Diagnosing early-stage alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 28(2), 194-201. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2005.12.008
- Chapman, R. M., Porsteinsson, A. P., Gardner, M. N., Mapstone, M., McCrary, J. W., Sandoval, T. C.,...DeGrush, E. (2013). The impact of AD drug treatments on event-related potentials as markers of disease conversion. *Current Alzheimer Research*, 10(7), 732-741.
- Chen, Q., Liang, X., Li, P., Ye, C., Li, F., Lei, Y., & Li, H. (2015). The processing of perceptual similarity with different features or spatial relations as revealed by P2/P300 amplitude. *International Journal of Psychophysiology*, 95(3), 379-387. doi:10.1016/j.ijpsycho.2015.01.009
- Clark, L. R., Delano-Wood, L., Libon, D. J., McDonald, C. R., Nation, D. A., Bangen, K. J.,...Bondi, M. W. (2013). Are empirically-derived subtypes of mild cognitive impairment consistent with conventional subtypes? *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 19(6), 635-645. doi: 10.1017/S1355617713000313
- Davis, S. W., Dennis, N. A., Daselaar, S. M., Fleck, M. S., & Cabeza, R. (2008). Que PASA? the posterior-anterior shift in aging. *Cerebral Cortex*, 18(5), 1201-1209. doi: 10.1093/cercor/bhm155

- Deiber, M., Meziane, H. B., Hasler, R., Rodriguez, C., Toma, S., Ackermann, M.,...
- Giannakopoulos, P. (2015). Attention and working memory-related EEG markers of subtle cognitive deterioration in healthy elderly individuals. *Journal of Alzheimer's Disease: JAD*, 47(2), 335-349. doi: 10.3233/JAD-150111
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., & Ober, B. A. (1987). *Californian verbal learning test. manual-research edition*. San Diego: The Psychological Corporation.
- Ferrer Abizanda, I. (2010). Neuropatología de la enfermedad de alzheimer. En R. Alberca Serrano, & S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de alzheimer y otras demencias* (pp. 165-178). Madrid: Médica Panamericana.
- Figuera, L., Mulet, B., Sánchez-Casas, R. M., Estragó, M. R., Cardús, M. T. A., & Alquézar, A. L. (2005). Deterioro cognitivo anterior a la enfermedad de alzheimer: Tipologías y evolución. *Psicothema*, 17(2), 250-256.
- Finnigan, S., O'Connell, R. G., Cummins, T. D. R., Broughton, M., & Robertson, I. H. (2011). ERP measures indicate both attention and working memory encoding decrements in aging. *Psychophysiology*, 48(5), 601-611. doi: 10.1111/j.1469-8986.2010.01128.x
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198.
- Friedman, D., Nessler, D., & Johnson, R. (2007). Memory encoding and retrieval in the aging brain. *Clinical EEG and Neuroscience*, 38(1), 2-7. doi: 10.1177/155005940703800105
- Gazzaley, A., Clapp, W., Kelley, J., McEvoy, K., Knight, R. T., & D'Esposito, M. (2008). Age-related top-down suppression deficit in the early stages of cortical visual memory processing. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 105(35), 13122-13126. doi: 10.1073/pnas.0806074105
- Gazzaley, A., Cooney, J. W., Rissman, J., & D'Esposito, M. (2005). Top-down suppression deficit underlies working memory impairment in normal aging. *Nature Neuroscience*, 8(10), 1298-1300. doi: 10.1038/nn1543
- Geda, Y. E., Selamawit Negash, & Petersen, R. C. (2010). Deterioro cognitivo leve. En M. F. Weiner, & A. M. Lipton (Eds.), *Manual de enfermedad de alzheimer y otras demencias* (pp. 173-180). Madrid: Editorial médica panamericana.

- Geldmacher, D. S. (2010). Enfermedad de alzheimer. En M. F. Weiner, & A. M. Lipton (Eds.), *Manual de enfermedad de alzheimer y otras demencias* (pp. 155-187). Madrid: Editorial médica panamericana.
- González Palau, F., Buonanotte, F., & Cáceres, M. M. (2015). Del deterioro cognitivo leve al trastorno neurocognitivo menor: Avances en torno al constructo. *Neurología Argentina*, 7 (1), 51-58. doi: 10.1016/j.neuarg.2014.08.004
- Gozke, E., Tomrukcu, S., & Erdal, N. (2016). Visual event-related potentials in patients with mild cognitive impairment. *International Journal of Gerontology*, 10(4), 190-192. doi:10.1016/j.ijge.2013.03.006
- Guillaume, C., Guillery-Girard, B., Eustache, F., & Desgranges, B. (2009). Mémoire et vieillissement normal: données comportementales et électrophysiologiques. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*, 9(49), 3-9. doi: 10.1016/j.npg.2008.04.012
- Hansenne, M. (2000). Le potentiel évoqué cognitif P300 (I) : Aspects théorique et psychobiologique. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 30(4), 191-210. doi: 10.1016/S0987-7053(00)00223-9
- Jackson, C. E., & Snyder, P. J. (2008). Electroencephalography and event-related potentials as biomarkers of mild cognitive impairment and mild alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*, 4(1 Suppl 1), 37-43. doi:10.1016/j.jalz.2007.10.008
- Jonides, J., Lewis, R. L., Nee, D. E., Lustig, C. A., Berman, M. G., & Moore, K. S. (2008). The mind and brain of short-term memory. *Annual Review of Psychology*, 59, 193-224. doi:10.1146/annurev.psych.59.103006.093615
- Jost, K., Bryck, R. L., Vogel, E. K., & Mayr, U. (2011). Are old adults just like low working memory young adults? filtering efficiency and age differences in visual working memory. *Cerebral Cortex*, 21(5), 1147-1154. doi: 10.1093/cercor/bhq185
- Klekociuk, S. Z., Summers, J. J., Vickers, J. C., & Summers, M. J. (2014). Reducing false positive diagnoses in mild cognitive impairment: The importance of comprehensive neuropsychological assessment. *European Journal of Neurology*, 21(10), 1330-1336. doi:10.1111/ene.12488

- Lai, C., Lin, R., Liou, L., & Liu, C. (2010). The role of event-related potentials in cognitive decline in alzheimer's disease. *Clinical Neurophysiology*, 121(2), 194-199.
doi:10.1016/j.clinph.2009.11.001
- Langley, L. K., & Madden, D. J. (2000). Functional neuroimaging of memory: Implications for cognitive aging. *Microscopy Research and Technique*, 51(1), 75-84.
- Larson, E. B., Shadlen, M., Wang, L., McCormick, W. C., Bowen, J. D., Teri, L., & Kukull, W. A. (2004). Survival after initial diagnosis of alzheimer disease. *Annals of Internal Medicine*, 140(7), 501-509.
- Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Li, B., Tang, H., & Chen, S. (2016). Retrieval deficiency in brain activity of working memory in amnesic mild cognitive impairment patients: A brain event-related potentials study. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 8, 54. doi: 10.3389/fnagi.2016.00054
- Li, J., Broster, L. S., Jicha, G. A., Munro, N. B., Schmitt, F. A., Abner, E., . . . Jiang, Y. (2017). A cognitive electrophysiological signature differentiates amnesic mild cognitive impairment from normal aging. *Alzheimer's Research and Therapy*, 9(3).
doi:10.1186/s13195-016-0229-3
- Liddell, B. J., Paul, R. H., Arns, M., Gordon, N., Kukla, M., Rowe, D., . . . Williams, L. M. (2007). Rates of decline distinguish alzheimer's disease and mild cognition impairment relative to normal aging: Integrating cognition and brain function. *Journal of Integrative Neuroscience*, 6(1), 141-174. doi: 10.1142/S0219635207001374
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Díaz, J. L., de la Cámara, C., & Ventura, T. (1999). Revalidación y normalización del mini- examen cognoscitivo (primera versión en castellano del mini-mental status examination) en la población general geriátrica. *Med Clin.*, 112(20), 767-774.
- López Álvarez, J., & Agüera-Ortiz, L. F. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de alzheimer: Una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría*, 5(1), 3-14.
- López Zunini, R. A., Knoefel, F., Lord, C., Dzuali, F., Breau, M., Sweet, L.,...Taler, V. (2016). Event-related potentials elicited during working memory are altered in mild cognitive impairment. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the*

International Organization of Psychophysiology, 109, 1-8.

doi:10.1016/j.ijpsycho.2016.09.012

López-Pousa, S. (2003). CAMDEX-R: prueba de exploración Cambridge revisada para la valoración de los trastornos mentales en la vejez. Adaptación española. Madrid: TEA Ediciones

López-Pousa, S. (2010). Definición, prevalencia, incidencia y factores de riesgo de la enfermedad de alzheimer. En R. Alberca Serrano, & S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de alzheimer y otras demencias* (pp. 143-150). Madrid: Médica Panamericana.

Lorenzo Otero, J., & Fontán Scheitler, L. (2003). Las fronteras entre el envejecimiento cognitivo normal y la enfermedad de alzheimer.: El concepto de deterioro cognitivo leve. *Revista Médica Del Uruguay*, 19(1), 4-13.

Mattay, V. S., Fera, F., Tessitore, A., Hariri, A. R., Berman, K. F., Das, S.,... Weinberger, D. R. (2006). Neurophysiological correlates of age-related changes in working memory capacity. *Neuroscience Letters*, 392(1), 32-37. doi: 10.1016/j.neulet.2005.09.025

Mias, C. D. (2009). *Quejas de memoria y deterioro cognitivo leve: Concepto evaluación y prevención*. Córdoba: Encuentro Grupo editor.

Missonnier, P., Deiber, M., Gold, G., Herrmann, F. R., Millet, P., Michon, A.,... Giannakopoulos, P. (2007). Working memory load-related electroencephalographic parameters can differentiate progressive from stable mild cognitive impairment. *Neuroscience*, 150(2), 346-356. doi: 10.1016/j.neuroscience.2007.09.009

Missonnier, P., Gold, G., Fazio-Costa, L., Michel, J., Mulligan, R., Michon, A.,... Giannakopoulos, P. (2005). Early event-related potential changes during working memory activation predict rapid decline in mild cognitive impairment. *The Journals of Gerontology: Series A*, 60(5), 660-666. doi: 10.1093/gerona/60.5.660

Müller, N. G., & Knight, R. T. (2002). Age-related changes in fronto-parietal networks during spatial memory: An ERP study. *Cognitive Brain Research*, 13(2), 221-234. doi:10.1016/S0926-6410(01)00119-7

Newsome, R. N., Pun, C., Smith, V. M., Ferber, S., & Barense, M. D. (2013). Neural correlates of cognitive decline in older adults at-risk for developing MCI: Evidence from the CDA and P300. *Cognitive Neuroscience*, 4(3-4), 152-162. doi: 10.1080/17588928.2013.853658

- Peña, M. I. N., Corral, M. J., & Escera, C. E. (2004). Potenciales evocados cerebrales en el contexto de la investigación psicológica: Una actualización. *Anuario De Psicología*, 35(1), 3-22.
- Perez, V. B., & Vogel, E. K. (2011). What ERPs can tell us about working memory. En E. S. Kappenman, & S. J. Luck (Eds.), *The oxford handbook of event-related potential components* (pp. 361-373). Oxford: Oxford University Press.
- Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of Internal Medicine*, 256(3), 183-194. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x
- Petersen, R. C. (2011). Mild cognitive impairment. *New England Journal of Medicine*, 364(23), 2227-2234. doi: 10.1056/NEJMcp0910237
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Kokmen, E., & Tangelos, E. G. (1997). Aging, memory, and mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 9(S1), 65-69. doi: 10.1017/S1041610297004717
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Wenegrat, B. G., Roth, W. T., & Kopell, B. S. (1984). Clinical application of the P3 component of event-related potentials. I. normal aging. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 59(2), 85-103.
- Pinal, D., Zurrón, M., & Díaz, F. (2015a). Age-related changes in brain activity are specific for high order cognitive processes during successful encoding of information in working memory. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 7(75). doi: 10.3389/fnagi.2015.00075
Retrieved
- Pinal, D., Zurrón, M., & Díaz, F. (2015b). An event related potentials study of the effects of age, load and maintenance duration on working memory recognition. *Plos One*, 10(11): 0143117. doi: 10.1371/journal.pone.0143117
- Polich, J. (2011). Neuropsychology of P300. En E. S. Kappenman, & S. J. Luck (Eds.), *The oxford handbook of event-related potential components* (pp. 159-189) Oxford: Oxford University Press.
- Reuter-Lorenz, P. A., & Cappell, K. A. (2008). Neurocognitive aging and the compensation hypothesis. *Current Directions in Psychological Science*, 17(3), 177-182.
doi:10.1111/j.1467-8721.2008.00570.x

- Reuter-Lorenz, P. A., & Park, D. C. (2010). Human neuroscience and the aging mind: A new look at old problems. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 65B(4), 405-415. doi: 10.1093/geronb/gbq035
- Reynolds, C. (2002). *Comprehensive trail making test (CTMT)*. Austin, EEUU: PRO-ED, Inc.
- Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C.Q., Huppert, F.A., Hendrie, H., Verma, S., et al. (1986). CAMDEX. A standardised instrument for the diagnosis of mental disorder in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *The British Journal of Psychiatry*, 149, 698- 709.
- Rypma, B., Berger, J. S., Genova, H. M., Rebbechi, D., & D'Esposito, M. (2005). Dissociating age-related changes in cognitive strategy and neural efficiency using event-related fMRI. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 41(4), 582-594.
- Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103(3), 403-428.
- Schapkin, S. A., Gajewski, P. D., & Freude, G. (2014). Age differences in memory-based task switching with and without cues: An ERP study. *Journal of Psychophysiology*, 28(3), 187-201. doi: 10.1027/0269-8803/a000125
- Schneider-Garces, N. J., Gordon, B. A., Brumback-Peltz, C. R., Shin, E., Lee, Y., Sutton, B. P.,...Fabiani, M. (2010). Span, CRUNCH, and beyond: Working memory capacity and the aging brain. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(4), 655-669. doi:10.1162/jocn.2009.21230
- Sneddon, R., Shankle, W. R., Hara, J., Rodriguez, A., Hoffman, D., & Saha, U. (2005). EEG detection of early alzheimer's disease using psychophysical tasks. *Clinical EEG and Neuroscience*, 36(3), 141-150. doi: 10.1177/155005940503600304
- Stokholm, J., Vogel, A., Gade, A., & Waldemar, G. (2006). Heterogeneity in executive impairment in patients with very mild alzheimer's disease. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22(1), 54-59. doi: 10.1159/000093262
- Störmer, V. S., Li, S., Heekeren, H. R., & Lindenberger, U. (2013). Normative shifts of cortical mechanisms of encoding contribute to adult age differences in visual-spatial working memory. *NeuroImage*, 73, 167-175. doi: 10.1016/j.neuroimage.2013.02.004

- Talwalker, S. (1996). The cardinal features of cognitive and noncognitive dysfunction and the differential efficacy of tacrine in alzheimer's disease patients. *Journal of Biopharmaceutical Statistics*, 6(4), 443-456. doi: 10.1080/10543409608835155
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis. En M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 839–853) Cambridge, MA, US: The MIT Press.
- van der Ham, van Strien, Oleksiak, van Wezel, & Postma (2010). Temporal characteristics of working memory for spatial relations: An ERP study. *International Journal of Psychophysiology*, 77(2), 83-94. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2010.04.008
- Williams, B. W., Mack, W., & Henderson, V. (1989). Boston Naming Test in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 27, 1073–1079.
- Yener, G. G., & Başar, E. (2013). Biomarkers in alzheimer's disease with a special emphasis on event-related oscillatory responses. En E. Başar, C. Başar-Eroğlu, A. Özerdem, P. M. Rossini & G. G. Yener (Eds.), *Supplements to clinical neurophysiology* (pp. 237-273) Elsevier. doi: 10.1016/B978-0-7020-5307-8.00020-X.
- Zanto, T. P., Toy, B., & Gazzaley, A. (2010). Delays in neural processing during working memory encoding in normal aging. *Neuropsychologia*, 48(1), 13-25.
doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.08.003

Anexos

Táboa 1.

Medias e SD (entre parénteses) da porcentaxe de acertos e do tempo de reacción (ms) dos grupos control e DCL nas tres condicións (nivel fácil, intermedio e difícil).

| | GRUPO | | | | | |
|------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | Control | | | DCL | | |
| | Fácil | Intermedio | Difícil | Fácil | Intermedio | Difícil |
| TEMPOS DE REACCIÓN | 1086 (198) | 1426 (274) | 1492 (365) | 1162 (205) | 1341 (365) | 1420 (382) |
| PORCENTAXE DE ACERTOS | 0.76 (0.1) | 0.63 (0.1) | 0.6 (0.1) | 0.55 (0.3) | 0.45 (0.2) | 0.51 (0.2) |

Táboa 2.

Medias e SD (entre parénteses) da amplitude (μV) e da latencia (ms) dos compoñentes P1, P2, N2 e P300 dos grupos control e DCL nos eléctrodos correspondentes.

| | GRUPO | | | | | | | |
|---------------------|---------------|-----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | Control | | | | DCL | | | |
| | Oz | Cz | Fz | Pz | Oz | Cz | Fz | Pz |
| AMPLITUDE | | | | | | | | |
| P1 | 6.9 (4.9) | | | | 3.2 (2.1) | | | |
| P2 | | 4.9 (2.9) | 4.5 (2.4) | 4.9 (3.2) | | 4.8 (1) | 3.9 (0.8) | 4.8 (2.6) |
| N2 | | -2.9 (3.4) | -1.9 (3.3) | -1.0 (3.2) | | -1.9 (2.6) | -1.3 (2.8) | -1.6 (2.2) |
| P3 | | 3.9 (3.3) | 4.7 (3.6) | 5.5 (1.5) | | 2.5 (1.8) | 2.8 (1.8) | 2.8 (2.4) |
| LATENCIA | | | | | | | | |
| P1 | 103.3 (16) | | | | 99.3 (16.3) | | | |
| P2 | | 202.7 (29.1) | 203.3 (28.5) | 196.8 (20.9) | | 200.0 (19.6) | 199.1 (18.9) | 196.9 (22.6) |
| N2 | | 315.1 (19.1) | 316.9 (11.4) | 312.0 (21.1) | | 320.9 (41.1) | 318.2 (42.5) | 320.8 (39.4) |
| P300 10% | | 422.3 (9.1) | 424.3 (11.1) | 424.3 (6.9) | | 427.4 (12.9) | 426.0 (8.4) | 429.7 (9) |
| P300 50% | | 505.0 (23.9) | 509.3 (26) | 499.7 (11.8) | | 498.9 (20.1) | 496.0 (15.5) | 508.6 (18.8) |

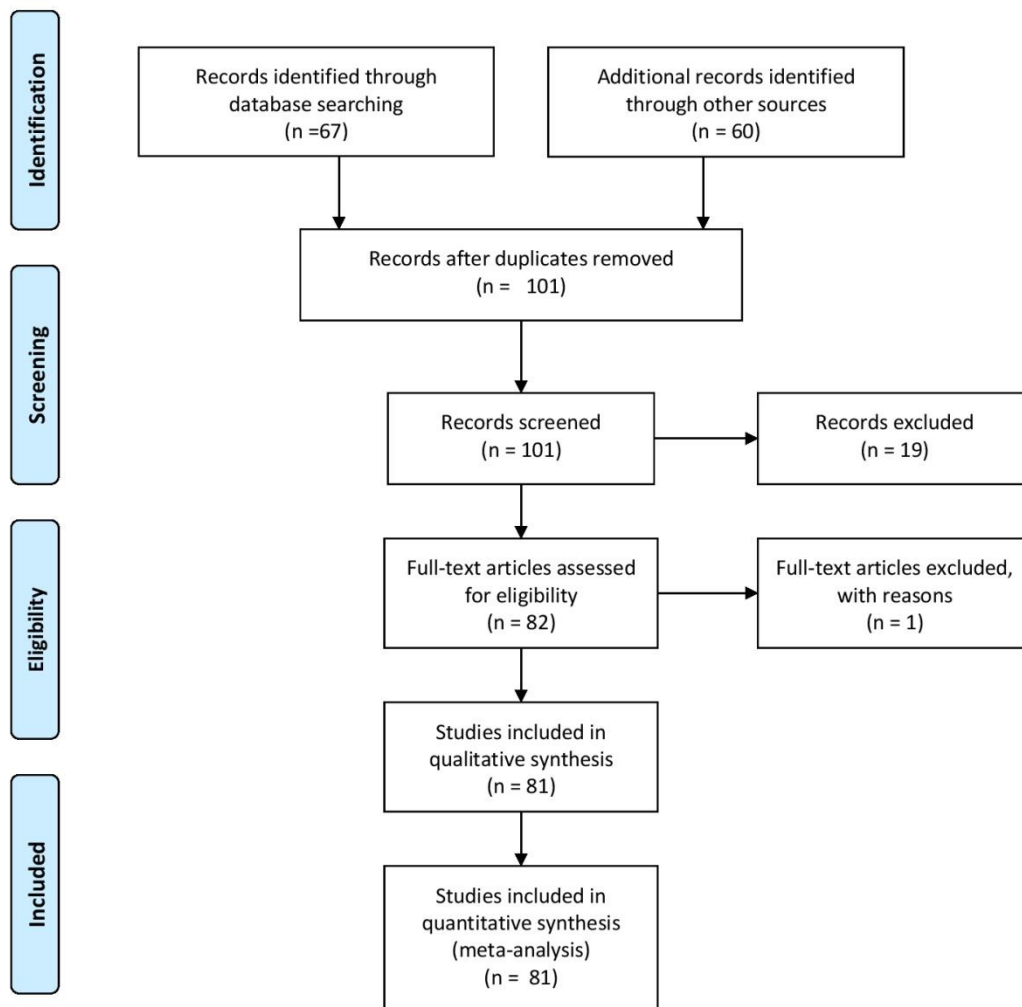


Figura 16. Diagrama PRISMA do proceso de revisión bibliográfica efectuada.

Índice de figuras

Figura 1. Sucesión de parámetros biolóxicos e clínicos da enfermidade de Alzheimer. SPCD: Síntomas psicolóxicos e clínicos de demencia (López Álvarez & Agüera-Ortiz, 2015).

Figura 2. Criterios diagnósticos do TNC maior debido a EA no DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014).

Figura 3. Esquema resumo criterios e subtipos según Petersen (2004).

Figura 4. Criterios diagnósticos participantes DCLa según Petersen (2004).

Figura 5. Esquema resumo da clasificación do envellecemento san, DCL e Alzheimer no DMS-5 (González Palau et al., 2015)

Figura 6. Modelo da MT de Baddeley (2000)

Figura 7. CPF dorsolateral (redondeado en branco) e CPF ventrolateral (redondeado en negro) dun participante do estudo de Rypma et al. (2005).

Figura 8: Os tres niveis da prevención do EA (Yener & Başar, 2013).

Figura 9. Diferenzas na precisión e tempos de reacción nos participantes control e DCL en tres condicións: NI: Sen interferencias, DIS: Distracción e INT: Interacción (Aurtenetxe et al., 2016)

Figura 10. Trazados de PE ilustrativo das diferenzas nos diferentes compoñentes nunha tarefa de memoria de traballo en suxeitos controis, DCL (MCI) e EA (AE) (Modificado de Lai et al., 2010)

Figura 11. Imaxe MRI que ilustra a diminución de volume e atrofia das rexións hipocampais nos suxeitos DCL (Aurtenetxe et al., 2016).

Figura 12. Esquema dos tipos de ensaios da tarefa, en base á carga en memoria.

Figura 13. Porcentaxe de acertos dos participantes dos grupos Control e DCL maila media dos dous nos tres niveis de carga en MT. *= $p < 0.05$

Figura 14. Tempos de reacción dos participantes dos grupos Control e DCL maila media dos dous nos tres niveis de carga en MT. *= $p < 0.05$

Figura 15. Trazados de de grande media dos PE atopados nos participantes dos grupos Control e DCL, en diferentes eléctrodos, nos que se identifican os compoñentes dos PE estudados.

Figura 16. Diagrama PRISMA do proceso de revisión bibliográfica efectuada

Índice de táboas

Táboa 1. *Medias e SD (entre parénteses) da porcentaxe de acertos e do tempo de reacción (ms) dos grupos control e DCL nas tres condicións (nivel fácil, intermedio e difícil).*

Táboa 2. *Medias e SD (entre parénteses) da amplitude (μV) e da latencia (ms) dos compoñentes P1, P2, N2 e P300 dos grupos control e DCL nos eléctrodos correspondentes.*